

Richard A. Preston, M.D.

ريتشارد بريستون

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أساس، السوائل و الشوارد

منتدى إقرأ الثقافي

www.iqra.ahlamontada.com



ترجمة وإعداد
د. مرسل العازر



دار علاء الدين

منشورات دار علاء الدين

یۆدابه زانندن جۆرمها کتیب: سەردانی: (مُنْتَدَى إِقْرَأَ الثَّقَافِي)

لتحميل انواع الكتب راجع: (مُنْتَدَى إِقْرَأَ الثَّقَافِي)

پەڕەي دانلود کتایه‌ای مەحەتەف مەراجەه: (منتدى اقرا الثقافي)

www.iqra.ahlamontada.com



www.iqra.ahlamontada.com

للكتيب (کوردی ، عربی ، فارسی)

د. ريتشارد بريستون

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أساس، السوائل، والشوارد

ترجمة وإعداد
د. مرسل العازر



منشورات دار علاء الدين

- المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أساس، السوائل، والشوارد
- تأليف: د. ريتشارد بريستون.
- ترجمة وإعداد: د. مرسل العازر.
- الطبعة الثانية ٢٠٠٧.
- عدد النسخ / ١٠٠٠ / نسخة.
- جميع الحقوق محفوظة لدار علاء الدين.
- تمت الطباعة في دار علاء الدين للنشر.

دار علاء الدين

للمنشر والتوزيع والترجمة

سورية، دمشق، ص.ب: ٣٠٥٩٨

هاتف: ٥٦١٧٠٧١، فاكس: ٥٦١٣٢٤١

البريد الإلكتروني: ala-addin@mail.sy

المحتويات

| | |
|----|----------------|
| ٥ | المحتويات |
| ٩ | مقدمة المؤلف |
| ١١ | مقدمة |
| ١٣ | القيم الطبيعية |

الفصل الأول 1 CHAPTER ١٥

| | |
|----|----------------------|
| ١٥ | THE BASICS الأساسيات |
|----|----------------------|

| | |
|----|--|
| ١٥ | حيزات سوائل الجسم |
| ١٦ | الفيزيولوجية المرضية للصوديوم والماء فيزيولوجية الصوديوم - تنظيم الـ ECFV |
| ١٧ | Sodium Physiology - Regulation of the ECFV |
| ١٩ | Osmolality and Tonicity الأسمولية والتوترية |
| ٢١ | The Osmolal Gap الفجوة الأسمولية |
| ٢١ | Water Physiology - Regulation of Tonicity فيزيولوجية الماء - تنظيم التوترية |
| ٢٥ | Thiazides, Loop Diuretics, and Hyponatremia التيازيدات، مدرات العروة، وانخفاض صوديوم الدم |
| ٢٧ | Guidelines to Solving Clinical Problems of Sodium and Water الخطوط الموجهة لحل المشاكل السريرية للصوديوم والماء |

الفيزيولوجية والفيزيولوجية المرضية للبوتاسيوم

| | |
|----|--|
| ٢٩ | POTASSIUM PHYSIOLOGY AND PATHOPHYSIOLOGY |
|----|--|

انتشار البوتاسيوم عبر الخلية وقبط البوتاسيوم من قبل الخلايا

| | |
|----|---|
| ٢٩ | Transcellular Potassium Distribution and Potassium Uptake by Cells |
| ٣٠ | Sources of Potassium مصادر البوتاسيوم |
| ٣١ | Renal Potassium Excretion إفراغ البوتاسيوم الكلوي |
| ٣٣ | Extrarenal Potassium Loss ضياع البوتاسيوم خارج الكلوي |
| ٣٣ | الفيزيولوجية والفيزيولوجية المرضية لشاردة الهيدروجين |
| ٣٥ | Body Buffers دوائر الجسم |
| ٣٥ | HCO ₃ ⁻ التنظيم الكلوي لتركيز |
| ٣٥ | Renal Regulation of The HCO ₃ ⁻ Concentration |
| ٣٨ | The Anion Gap فجوة الموائع |
| ٤٠ | التمارين |

الفصل الثاني 2 CHAPTER ٥١

| | |
|----|--|
| ٥١ | IV SOLUTIONS AND IV ORDERS المحاليل الوريدية |
|----|--|

| | |
|----|--|
| ٥٤ | IV ORDERS «MAINTENANCE» WRITING كتابة لزوم الصيانة الوريدي |
|----|--|

| | |
|----|-------------|
| ٥٥ | Water الماء |
|----|-------------|

| | |
|---------|----------------------|
| ٥٥..... | Sodium الصوديوم |
| ٥٥..... | Potassium البوتاسيوم |
| ٥٧..... | EXERCISES التمارين |

٦١ CHAPTER 3 الفصل الثالث

| | |
|---------|--|
| ٦١..... | HYPONATREMIA نقص صوديوم الدم |
| ٦١..... | CAUSES OF HYPONATREMIA أسباب نقص صوديوم الدم |
| ٦٢..... | Pseudohyponatremia نقص صوديوم الدم الكاذب |
| ٦٣..... | Hyponatremia with Hypertonicity نقص صوديوم الدم مع فرط التوترية |
| | نقص صوديوم الدم مع نقص التوترية (نقص صوديوم الدم الحقيقي) |
| ٦٣..... | Hyponatremia with Hypotonicity (Hyponatremia «True») |
| ٦٨..... | بضعة تعليقات حول المريض الذي «على خطورة» بالنسبة لنقص صوديوم الدم |
| ٦٨..... | DIAGNOSIS OF HYPONATREMIA تشخيص نقص صوديوم الدم |
| ٦٨..... | History القصة السريرية |
| ٦٩..... | Physical Examination الفحص السريري |
| ٦٩..... | Laboratory Studies الفحوص المخبرية |
| ٧١..... | TREATMENT OF HYPONATREMIA معالجة نقص صوديوم الدم |
| ٧١..... | لماذا تقتضي أعراض نقص صوديوم الدم المعالجة الملحة |
| ٧٢..... | معالجة نقص صوديوم الدم المزمن |
| ٧٦..... | Treatment of Acute, Symptomatic Hyponatremia معالجة نقص صوديوم الدم الحاد العرضي |
| ٧٨..... | تحديد تركيز صوديوم المصل بشكل متكرر لمراقبة المعالجة |
| ٨٠..... | EXERCISES التمارين |

٩٧ CHAPTER 4 الفصل الرابع

| | |
|----------|--|
| ٩٧..... | HYPERNATREMIA فرط صوديوم الدم |
| ٩٨..... | CAUSES OF HYPERNATREMIA أسباب فرط صوديوم الدم |
| ٩٨..... | Hypernatremia From Extrarenal Water Loss فرط صوديوم الدم بسبب ضياع الماء خارج الكلوي |
| ٩٨..... | Hypernatremia From Renal Water Loss فرط صوديوم الدم بسبب ضياع الماء لكلوي |
| ١٠١..... | Iatrogenic Hypernatremia فرط صوديوم الدم علاجي المنشأ |
| ١٠١..... | DIAGNOSIS OF HYPERNATREMIA تشخيص فرط صوديوم الدم |
| ١٠٢..... | TREATMENT OF HYPERNATREMIA معالجة فرط صوديوم الدم |
| ١٠٥..... | EXERCISES التمارين |

١١٣ CHAPTER 5 الفصل الخامس

| | |
|----------|---|
| ١١٣..... | HYPOKALEMIA نقص البوتاسيمية |
| ١١٣..... | CAUSES OF HYPOKALEMIA أسباب نقص البوتاسيمية |
| ١١٣..... | Spurious Hypokalemia نقص البوتاسيمية الكاذب |
| ١١٤..... | Redistribution Hypokalemia نقص البوتاسيمية بعود الانتشار (التوزع) |
| ١١٦..... | Extrarenal Potassium Depletion نفاد البوتاسيوم خارج الكلوي |
| ١١٦..... | Renal Potassium Depletion نفاد البوتاسيوم الكلوي |
| ١١٨..... | DIAGNOSIS OF HYPOKALEMIA تشخيص نقص البوتاسيمية |
| ١١٨..... | TREATMENT OF HYPOKALEMIA معالجة نقص البوتاسيمية |
| ١١٩..... | تحديد بوتاسيوم الجسم الإجمالي ونقص البوتاسيوم |

| | |
|----------------------------|---|
| ١١٩..... | Estimation of Total Body Potassium and Potassium Deficits |
| ١٢١..... | EXERCISES التمارين |
| ١٢٥ CHAPTER 6 الفصل السادس | |
| ١٢٥ | HYPERKALEMIA فرط البوتاسيمية |
| ١٢٥..... | CAUSES OF HYPERKALEMIA أسباب فرط البوتاسيمية |
| ١٢٥..... | Pseudohyperkalemia فرط البوتاسيمية الكاذب |
| ١٢٦..... | Redistribution Hyperkalemia فرط البوتاسيمية بعود الانتشار |
| | Hyperkalemia Secondary to Impaired Potassium Excretion فرط البوتاسيمية التالي لضعف إفراغ البوتاسيوم |
| ١٢٨..... | Potassium Excretion |
| | عوز الألدوسترون وعدم الحساسية للألدوسترون |
| ١٢٨..... | Aldosterone Deficiency and Aldosterone Unresponsiveness (RTA Type IV) |
| ١٢٩..... | Renal Failure القصور الكلوي |
| ١٣٠..... | Drugs الأدوية |
| ١٣١..... | بضعة تعليقات |
| ١٣١..... | حول المريض الذي «على خطورة» بالنسبة لفرط البوتاسيمية |
| | تشخيص ومعالجة فرط البوتاسيوم |
| ١٣١ | DIAGNOSIS AND TREATMENT OF HYPERKALEMIA |
| | معالجة فرط البوتاسيمية المزمن المسبب عن عوز الألدوسترون |
| ١٣٣..... | Treatment of Chronic Hyperkalemia Caused by Aldosterone Deficiency |
| ١٣٤..... | معالجة فرط البوتاسيمية المزمن الناجم عن القصور الكلوي |
| ١٣٤..... | Treatment of Chronic Hyperkalemia Due to Renal Failure |
| ١٣٥..... | EXERCISES التمارين |
| ١٤١ CHAPTER 7 الفصل السابع | |
| ١٤١ | METABOLIC ACIDOSIS الحمض الاستقلابي |
| ١٤١ | CAUSES OF METABOLIC ACIDOSIS أسباب الحمض الاستقلابي |
| ١٤٢..... | High Anion Gap Metabolic Acidosis الحمض الاستقلابي مرتفع فجوة الصواعد |
| ١٤٥..... | بضعة تعليقات حول فجوة الصواعد |
| ١٤٧..... | Normal Anion Gap Metabolic Acidosis الحمض الاستقلابي طبيعي فجوة الصواعد |
| ١٥٠..... | Respiratory Compensation for Metabolic acidosis المعازضة التنفسية للحمض الاستقلابي |
| ١٥١ | TREATMENT OF METABOLIC ACIDOSIS معالجة الحمض الاستقلابي |
| ١٥٢..... | Treatment of Diabetic Ketoacidosis معالجة الحمض الكيتوني السكري |
| ١٥٣..... | Treatment of L- Lactic Acidosis معالجة الحمض اللبني-L |
| ١٥٣..... | Treatment of D- Lactic Acidosis معالجة الحمض اللبني-D |
| ١٥٤..... | Treatment of Alcoholic Acidosis معالجة الحمض الكحولي |
| ١٥٤..... | Treatment of Salicylate Intoxication معالجة الإنسمام بالساليسيلات |
| ١٥٥..... | Treatment of Ethylene Glycol Intoxication معالجة الإنسمام بالإيثيلين غليكول |
| ١٥٥..... | Treatment of Methanol Intoxication معالجة الإنسمام بالميتانول |
| ١٥٥..... | Type I RTA Treatment of Distal (I نموذج) معالجة RTA البعيد |
| ١٥٦..... | Treatment of Proximal (Type II) RTA (II نموذج) معالجة RTA القريب |
| ١٥٦..... | Treatment of Type IV RTA IV نموذج معالجة RTA |

| | |
|-----------|---|
| ١٥٧..... | EXERCISES التمارين |
| ١٦٥ | الفصل الثامن 8 CHAPTER ١٦٥ |
| ١٦٥ | METABOLIC ALKALOSIS القلاء الاستقلابي |
| ١٦٥..... | CAUSES OF METABOLIC ALKALOSIS أسباب القلاء الاستقلابي |
| ١٦٦..... | ECFV Depletion Syndrom متلازمة نفاذ ECFV |
| ١٦٧..... | Sever Potassium Depletion نفاذ البوتاسيوم الشديد |
| ١٦٧..... | Mineral Corticoid Exess فرط القشرانيات المعدنية |
| ١٦٨..... | Bartter's Syndrom تناذر بارتر |
| ١٦٨..... | Renal Failure القصور الكلوي |
| ١٦٨..... | Respiratory Compensation for Metabolic Alkalosis المعاوضة التنفسية للقلاء الاستقلابي |
| ١٦٩..... | TREATMENT OF METABOLIC ALKALOSIS معالجة القلاء الاستقلابي |
| ١٦٩..... | ECFV Treatment of ECFV Depletion معالجة نفاذ ECFV |
| ١٧٠..... | Treatment of Sever Potassium Depletion معالجة نفاذ البوتاسيوم الشديد |
| ١٧٠..... | Treatment of Bartter's Syndrom معالجة تناذر بارتر |
| ١٧٠..... | Treatment of Alkalosis Metabolic in Volume Overload and Renal Failure معالجة القلاء الاستقلابي في فرط الحمل الحجمي والقصور الكلوي |
| ١٧٢..... | EXERCISES التمارين |
| ١٧٧ | الفصل التاسع 9 CHAPTER ١٧٧ |
| ١٧٧ | MIXED ACID - BASE DISORDERS اضطرابات الحمض - أساس المختلطة |
| ١٧٨..... | الخطوة (١): حدد اضطراب واحد |
| ١٨٠ | الخطوة (٢): طبق العلاقة لترى إن كانت المعاوضة صحيحة |
| ١٨٠..... | Metabolic Acidosis الحماض الاستقلابي |
| ١٨١..... | Metabolic Alkalosis القلاء الاستقلابي |
| ١٨٢..... | Respiratory Disorders الاضطرابات التنفسية |
| ١٨٤..... | الخطوة (٣): احسب فجوة الصواعد |
| ١٨٥..... | مقارنة التبدل في فجوة الصواعد مع التبدل في اليكربونات |
| ١٩٢..... | EXERCISES تمارين |
| ٢٠٤ | الفصل العاشر 10 CHAPTER ٢٠٤ |
| ٢٠٤ | أمثلة حالات |
| ٢٠٤..... | الحالة (١) |
| ٢٠٦..... | الحالة (٢) |
| ٢٠٩..... | الحالة (٣) |
| ٢١٢..... | الحالة (٤) |
| ٢١٢..... | الحالة (٥) |
| ٢١٤..... | الحالة (٦) |
| ٢١٦..... | الحالة (٧) |

مقدمة المؤلف

إن الغاية من المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض — أساس، السوائل، والشوارد أن يكون كتاباً سهلاً مختصراً بحيث يزود الطبيب بمقاربة مباشرة من أجل حل حتى أكثر مشاكل السوائل، الشوارد، والحمض — أساس تعقيداً. وهو كتاب ذو فائدة لطلاب الطب، الأطباء المقيمين، المرضين، أخصائي أمراض الكلى، أطباء العناية الأولية، الجراحين وغيرهم من الأطباء ممن هو مسؤول عن معالجة السوائل الوريدية.

إن معالجة مشاكل الحمض — أساس، السوائل، والشوارد هي جزء اعتيادي وضروري من الممارسة اليومية للطب، إلا أنني مذهول كم تجلب هذه المشاكل مصاعب للأطباء. عندما كنت طالباً وطبيباً مقيماً، قرأت عدداً من المراجع الجيدة جداً حول موضوع الحمض — أساس، السوائل، والشوارد، إلا أنني عندما كنت أواجه مشكلة سريرية حقيقية، غالباً ما كنت أجد اضطراباً في التحقق مما قرأت. إذ لم يكن لدي طريقة ثابتة، بسيطة، وسهلة كي أطبق مقاربة من أجل تشخيص ومعالجة مشاكل الحمض — أساس، والسوائل، والشوارد. كما هو الأمر هام أن تكون لديك طريقة محددة لإجراء فحص سريري أو من أجل قراءة تخطيط قلب كهربائي، فإنه أمر ضروري أن تكون لديك طريقة منظمة في مقاربة مشاكل الحمض — أساس والشوارد. وينبغي أن تعتمد مقاربتك هذه على قدرة في فهم الفيزيولوجيات المرضية، إنما يجب ألا تفرقك التفاصيل العلمية المفرطة.

وهذا ما جعلني أولف هذا الكتاب.

يحتوي أكثر من نصف هذا الكتاب على تمارين وأمثلة سريرية. ويحتوي موضوع كسل فصل على مناقشة مختصرة حول عناصر حل التشخيص والمعالجة لاضطراب الحمض — أساس والاضطراب الشاردي النوعي. إن تمارين الممارسة المتعددة في نهاية كل فصل والعلاقات المتوسع بها ضمن النصوص، تساعد القارئ أن يتعلم مقاربة منظمة خطوة بعد خطوة من أجل حل حتى أكثر الحالات صعوبة.

يطرح هذا الكتاب خلفية أساسية صغيرة للفيزيولوجيا الكلوية. وإن أخصائي أمراض الكلى المتمرسين بشدة قد يكون لديهم بضعة انتقادات عند قراءة هذا الكتاب، إنما أنا أخطئُ ببضعة زوايا فيزيولوجية مرضية شعرت أنها تخدم في الوصول إلى طريقة معاملة المشاكل السريرية. العديد من الطرق المذكورة في هذا الكتاب حول تدبير اضطرابات الحمض — أسس والشوارد تعتمد على أسس تقريبية. هناك آليات عديدة مسؤولة عن إحداث اضطراب حمض — أساس أو اضطراب شاردي ما، إنما أذكر هنا عادة فقط واحدة أو اثنتين من أكثر الآليات أهمية وسهولة تذكرها. إذ إن تذكر جميع الآليات المسؤولة لن يساعدني إن لم أكن أعرف كيف أقارب الحالة. شعوري أنه لمن الأفضل أن تعرف كيف تقارب وتحل المشاكل السريرية من أن تبقى ملاصقاً للنقاط الدقيقة للفيزيولوجية المرضية.

المؤلف

ريتشارد بريستون

مقدمة

يواجه الأطباء باختصاصات عديدة ضمن ممارستهم الطبية اليومية اضطراب حمض — أساس، سوائل، وشوارد واحد أو أكثر بشكل متكرر. قد يكون لأحدنا إطلاع جيد على الفيزيولوجيا الطبية لمثل هذه الاضطرابات. إلا أننا نلقى مشكلة إذ لا نجد طريقة منظمة لمقاربة هذه المسائل السريرية. فلا بد من وجود خطوط مقاربة مرشدة يستطيع من خلالها الطبيب الممارس أن يقارب الحالة بسهولة وبراعة، وذلك ما يحاول أن يطرحه هذا الكتاب. إذ يكون حلقة بين هذا وذاك بطريقة سهلة بسيطة للوصول إلى تشخيص وتدبير سريعين ملائمين.

وبعد، فإني أرجو من الله أن أكون قد وفقت في ترجمة هذا الكتاب وبسط مثنه. كما أرجو من الله صادقاً أن يكون هذا الكتاب قد حقق هدفه ليكون أداة طيعة بين أيدي القراء والمهتمين.

لكن لا بد لي قبل الختام أن أشكر الأستاذ الدكتور عدنان الصباغ — أستاذ أمراض الكلى بجامعة دمشق رئيس قسم أمراض الكلى بمشفى المواساة — لإشرافه على هذا العمل. راجياً الله أن يوفقنا جميعاً إلى فعل الخير.

مرسل العازر

دمشق 8/9/2000

القيم الطبيعية

◀ الدم

| | |
|------------------|---------------|
| الصوديوم | 135-145 mEq/L |
| البوتاسيوم | 3.5-5.0 mEq/L |
| الكالسيوم | 95-105 mEq/L |
| البicarbonates | 24-26 mEq/L |
| الأسمولية | 280-295 mEq/L |
| الفجوة الأسمولية | 10 mOsm/L > |
| فجوة الصواعد | 9-16 mEq/L |
| نترجين البولة | 10-20mg/dl |

◀ تحليل غازات الدم الشرياني

PH 7.35-7.45

Pco₂ 35-45mmHg

Po₂ 90-100 mmHg (ينخفض بتقدم العمر)

◀ شوارد البول: يعتمد تفسيرها حسب الوضع السريري.

يختلف تركيز صوديوم البول الطبيعي بشدة تبعاً للمدخل (20-200 mEq/L)

يفيد تركيز صوديوم البول في تحديد سبب نقص صوديوم الدم.

صوديوم البول الأقل من 20 mEq/L يعكس محافظة الكلية على الصوديوم وهو يوجد في

نفاذ ECFV والحالات الودمية: CHF، التناذر النفروزي، التشمع.

يختلف تركيز بوتاسيوم البول الطبيعي بشدة تبعاً للمدخل (10-200 mEq/L 24 hours).

يفيد إفراغ البوتاسيوم البولي خلال 24 ساعة في تحديد سبب نقص البوتاسيمية.

يعكس إفراغ البوتاسيوم البولي الأقل من 20 mEq/24hours محافظة الكلية على البوتاسيوم، وهو يشير إلى وجود سبب خارج كلوي لضياع البوتاسيوم. يعكس إفراغ البوتاسيوم البولي الأكثر من 20mEq/24 hours ضياع البوتاسيوم عن طريق الكلية. وهو يشير إلى وجود سبب كلوي لضياع البوتاسيوم. تختلف أسمولية البول الطبيعية بشدة تبعاً لمدخول الماء (50-1200mOsm/L). تفيد أسمولية البول في تحديد سبب تعدد البيلات. تشير أسمولية البول الأقل من 150 mOsm/L إما إلى وجود البوالة التفهية أو العطاش البدني. تشير أسمولية البول الأكثر من 300 mOsm/L إلى وجود الإدرار التناضحي.

العلاقات:

النساء: ماء الجسم الإجمالي (TBW) = $0.5 \times \text{وزن الجسم (كغ)}$.

الرجال: ماء الجسم الإجمالي (TBW) = $0.6 \times \text{وزن الجسم (كغ)}$.

حجم السائل داخل الخلوي = $2/3 \text{ TBW}$.

حجم السائل خارج الخلوي = $1/3 \text{ TBW}$.

$$\frac{[\text{تتروجين البولة المصلى}]}{2.8} + \frac{[\text{الفلوكوزا}]}{18} + 2 \times [\text{الصوديوم}] = \text{الأسمولية المحسوبة}$$

الفجوة الأسمولية = الأسمولية «المقاسة» - الأسمولية «المحسوبة».

فجوة الصواعد (AG):

$$AG = UA - UC = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$

الأساسيات THE BASICS

يستعرض هذا الفصل بشكل مختصر الفيزيولوجية التي تعتبر مفتاحاً لفهم الاضطرابات السريرية للماء، للشوارد، وللحمض - أساس. وهو يطرح القاعدة للفهم الأكثر دقة للفيزيولوجية المرضية، للتشخيص، وللمعالجة المتعلقة بالاضطرابات التي نوقشت في الفصول التالية.

يوجد ملخص موجز حول الفيزيولوجية الأنبوية الكلوية في (Fig 1-1).

حيزات سوائل الجسم

The Body Fluid Compartments

يشكل ماء الجسم الإجمالي (TBW) حوالي 60% من وزن الجسم لدى الرجال وحوالي 50% لدى النساء (انظر Fig. 1-2). تنخفض هذه النسب مع تقدم العمر، إذ تزداد نسبة شحوم الجسم. يتوضع 2/3 ماء الجسم الإجمالي تقريباً في الحيز داخل الخلوي ويشكل حجم السائل داخل الخلوي (ICFV)، ويتوضع حوالي 1/3 TBW في الحيز خارج الخلوي، ويشكل حجم السائل خارج الخلوي (ECFV). يشكل حجم السائل الخلالي حوالي 3/4 ECFV، ويشكل حجم البلازما حوالي 1/4 ECFV. ويُحافظ على حجم البلازما إلى حد كبير من خلال التأثيرات الجرمية لبروتينات البلازما. يعبر الماء بحرية وسرعة ما بين هذه الحيزات، استجابة لتبدلات تراكيز الذوائب للمحافظة على توازن تناضحي بين هذه الحيزات. لذلك تكون الأسمولية متعادلة في جميع الحيزات.

الفيزيولوجية المرضية للصوديوم والماء

Sodium and Water Pathophysiology

ربما تكون المقاربة التالية للفيزيولوجية المرضية للصوديوم والماء مختلفة تماماً عما درسته سابقاً، إنما سوف نخدمك طرق حل المشاكل الشاردية الموجودة في هذا الكتاب بشكل منسجم وثابت، حالما تبرع فيها. تابعنا فقط وتأكد من حل الأمثلة الموجودة في نهاية الفصول.

تعمل الأجهزة التي تنظم كميات الصوديوم والماء في الجسم معاً كي:

❖ تحافظ على تركيز الصوديوم خارج الخلوي ضمن مجال ضيق (135-145 mEq/L).

❖ تحافظ على حجم حيز السائل خارج الخلوي (ECFV) ضمن حدود معقولة.

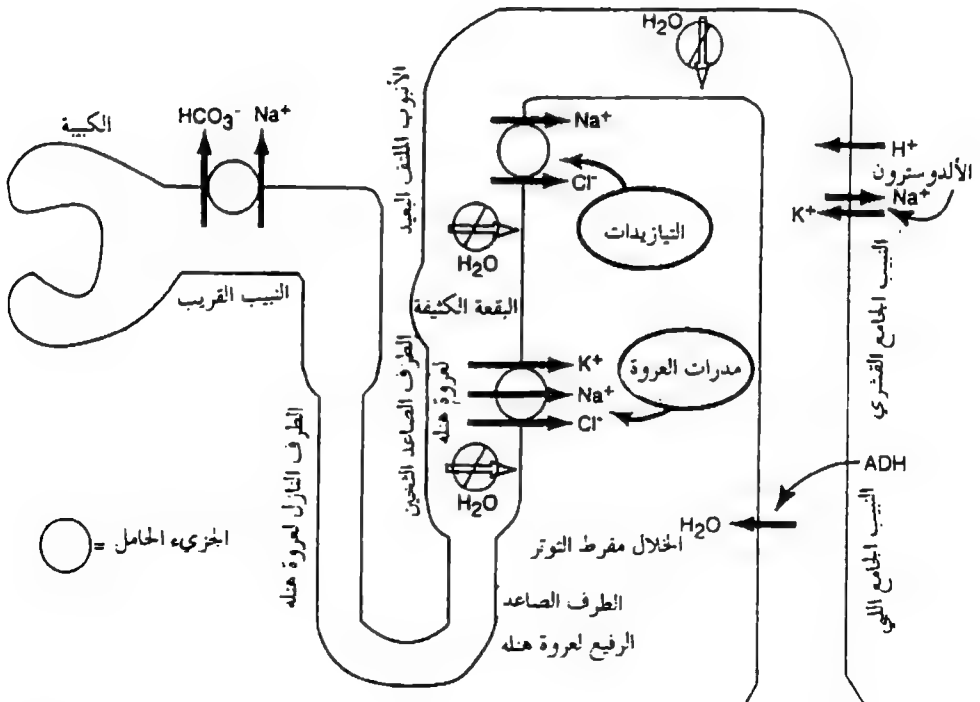


Figure 1-1

القطعة الممددة = الطرف الصاعد للتخين لعروة هنله + النبيب الملتف البعيد

Figure 1-2. حيزات سوائل الجسم

| ICFV (2/3 TBW) | | ECFV (1/3 TBW) | |
|----------------|-----------------------|----------------|-----------------------|
| 10-20 mEq/L | الصوديوم | 135-145 mEq/L | الصوديوم |
| 130-140mEq/L | البوتاسيوم | 3.5-5.0 mEq/L | البوتاسيوم |
| 20-30 mEq/L | المغنيزيوم | 95-105mEq/L | الكلور |
| 10-20 mg/dl | نتروجين البولة المصلي | 22-26mEq/L | البيركربونات |
| | | 90-120mg/dl | الغلوكوز |
| | | 8.5-10.0 mg/dl | الكالسيوم |
| | | 1.4-2.1 mEq/L | المغنيزيوم |
| | | 10-20 mg/dl | نتروجين البولة المصلي |

النساء: ماء الجسم الإجمالي (TBW) = $0.5 \times \text{وزن الجسم (Kg)}$.

الرجال: ماء الجسم الإجمالي (TBW) = $0.6 \times \text{وزن الجسم (Kg)}$.

حجم السائل داخل الخلوي = $2/3 \text{ TBW}$.

حجم السائل خارج الخلوي = $1/3 \text{ TBW}$.

$$\frac{\text{نتروجين البولة المصلي}}{2.8} + \frac{[\text{الغلوكوز}]}{18} + 2 \times [\text{الصوديوم}] = \text{الأسمولية المحسوبة}$$

الفجوة الأسمولية = الأسمولية (المقاسة) - الأسمولية (المحسوبة)

فيزيولوجية الصوديوم - تنظيم الـ ECFV

Sodium Physiology - Regulation of the ECFV

الصوديوم هو الهابطة خارج الخلوية الرئيسية وهو مسؤول عادة عن القوة التناضحية

الدافعة التي تحافظ على مقدار ECFV.

المقدار الإجمالي للصوديوم في السائل خارج الخلوي
ECFV هو المحدد الرئيسي لمقدار ECFV.

إذا ازداد مقدار الصوديوم الإجمالي في ECF، سيزداد كذلك مقدار ECFV، وسينجم

عن ذلك بالنتيجة عملياً فرط حمل «overload» ECFV.

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض — أسس، السوائل، والشوارد.

والحالات الودمية — قصور القلب الاحتقاني، تشمع الكبد، التناذر النفروزي — هي أمثلة عن حالات مرضية يكون فيها مقدار الصوديوم مرتفعاً في حيز السائل خارج الخلوي، الأمر الذي يسبب فرط حمل ECFV (يُشار إليه ببساطة أيضاً «فرط الحمل الحجمي»). يؤدي المقدار المرتفع من صوديوم الـ ECF إلى تمدد الـ ECFV ويمثل ECFV المتمدد سريريا بالإنصبابات الجنبية، الودمة الرئوية، والحين.

إذا انخفض مقدار الصوديوم الإجمالي في حيز السائل خارج الخلوي، سينخفض كذلك مقدار ECFV، وسيجمع عن ذلك بالتتبع عملياً نفاذ « $ECFV \gg depletion$ ». يتظاهر نفاذ ECFV (يُشار إليه ببساطة أيضاً «النفاذ الحجمي»)، باحتقان الجلد الضحل، تسرع القلب، وهبوط ضغط الدم الانتصابي.

ويجمع فرط حمل ECFV عن المقدار العالي جداً من الصوديوم في حيز الـ ECFV،
ويجمع نفاذ ECFV عن المقدار المنخفض جداً من الصوديوم في حيز الـ ECFV.

بما أن الصوديوم يقتصر بشدة على حيز الـ ECF، فإنه يشار أحياناً إلى مقدار الصوديوم الموجود في حيز السائل خارج الخلوي — صوديوم الجسم الإجمالي. وهذا التعبير تقريبي، لأنه هناك مقدار صغير نسبياً من الصوديوم في الحيز داخل الخلوي. إذا ازداد صوديوم الجسم الإجمالي، سوف يزداد ECFV وبالتالي سوف تحدث الودمة عملياً، وإذا انخفض صوديوم الجسم الإجمالي، سوف ينخفض ECFV وبالتالي سوف يحدث نفاذ ECFV عملياً.

إن التوازن ما بين مدخول الصوديوم وإفراغه الذي تقوم به الكلية يحدد مقدار الصوديوم في حيز ECF، وبالتالي مقدار ECFV. والكلية بشكل طبيعي تقوم بضبط إفراغ الصوديوم للمحافظة على مقدار ECFV ضمن معدل مقبول. عندما يزداد ECFV، تزيد الكلية من إفراغ الصوديوم لمنع فرط حمل ECFV. وعندما ينخفض ECFV، تنقص الكلية من إفراغ الصوديوم لمنع نفاذ ECFV. تقوم ثلاثة أجهزة رئيسية بتنظيم صوديوم الجسم الإجمالي وبالتالي مقدار ECFV. كلٌ من هذه الأجهزة الثلاثة له طرف وارد «حسي» وطرف صادر «مستقبل» لضبط الصوديوم، يتحسس الطرف الوارد مقدار ECFV ويقوم الطرف الصادر بزيادة أو إنقاص إفراغ الصوديوم الكلوي تبعاً لذلك.

♦ تتحسس المستقبلات المتوزعة في الخلايا المجاورة للكيبيات في الكلية لتبدلات التروية الكلوية وتستجيب من خلال إحداث تبدلات في إطلاق الرينين، وبالتالي تفعيل جملة الرينين — أنجيوتنسين — ألدوسترون. يُطلق الرينين استجابة لنقص التروية الكلوية، بعدها يعمل الرينين على قلب الأنجوتنسينوجين إلى الأنجوتنسين I، الذي ينقلب إلى الأنجوتنسين II بواسطة الإنزيم

الفصل الأول

الغالب للأنجوتنسين، يمرض الأنجيوتنسين II احتباس الصوديوم مباشرة من خلال الكلتيين ويسبب إطلاق الألدوسترون من المنطقة الكيبية لقشر الكظر، ويعرض الألدوسترون احتباس الصوديوم في الكليون البعيد.

✦ تتوضع مستقبلات الحجم في الأوردة الكبيرة والأذنيات وهي حساسة للتبدلات الصغيرة في الامتلاء الوريدي والأذيني. إن تفعيل مستقبلات الضغط بواسطة الامتلاء الأذيني المرتفع ينجم عنه إطلاق العامل الأذيني المدر للصوديوم، الذي يحضّر بدوره الإفراغ الكلوي للصوديوم.

✦ تتوضع مستقبلات الضغط في الأهر والجيب السباتي. يحرض نفاذ ECFV هذه المستقبلات، التي تخضع بدورها للجهاز العصبي الودي الأمر الذي يؤدي إلى الاحتباس الكلوي للصوديوم.

ليس بالضرورة أن نحفظ عن ظهر قلب تفاصيل الطرق التي تربط بين تبدلات مقدار ECFV «الذي يتحدد بصوديوم ECFV الإجمالي»، وتبدلات إفراغ الصوديوم بواسطة الكلتيين.

فكرة عامة: يتم بشكل طبيعي عندما يزداد ECFV، تعمل آلات البرم لإفراغ الصوديوم لكي تمنع حدوث فرط حمل ECFV، وعندما تنخفض ECFV، تعمل آليات لتعمل على خفض احتباس الصوديوم من خلال الكلتيين لكي تمنع حدوث نفاذ ECFV.

لم تتطرق مناقشة تنظيم الصوديوم السابقة لذكر تركيز صوديوم BCF. يتحدد تركيز صوديوم ECF بواسطة مقدار الماء نسبة لمقدار الصوديوم في ECF. لا يغيرنا تركيز الصوديوم في المصل (الذي يتم قياسه في الممارسة السريرية) بشكل موثوق أي شيء حول المقدار الإجمالي للصوديوم في حيز السائل خارج الخلوي أو حول مقدار ECFV. يغيرنا تركيز الصوديوم المصلي فقط حول مقدار الماء نسبة لمقدار الصوديوم.

الأسمولية والتوترية Osmolality and Tonicity

الدوائب الرئيسية في ECFV هي: الصوديوم، الغلوكوز، اليوريا. وقد نحسب اسمولية المصل بشكل تقريبي من العلاقة:

$$\text{الاسمولية (مسم)} = 2 \times [\text{تركيز الصوديوم}] + \frac{[\text{تركيز الغلوكوز}]}{18} + \frac{[\text{نتروجين البولة المصلي}]}{2.8}$$

حيث تركيز صوديوم المصل بـ mEq/، والغلوكوز و نتروجين البولة المصلي (BUN) بـ mg/dl. يحدّد مقدار الماء نسبة إلى مقدار الصوديوم في ECF تركيز صوديوم ECF. وكما،

المقاربة السريعة لاضطرابات الحمض - أساس، السوائل، والشوارد.

إن تركيز الصوديوم هو المساهم الرئيسي إلى حد بعيد في أسمولية المصل الإجمالية.

نحبرنا اضطرابات تركيز الصوديوم أن هناك
اضطرابات في تنظيم مقدار الماء في حيز ECF.

من المهم أن نفهم الفرق بين الأسمولية والتوترية، نحدد الأسمولية بتركيز الذوائب الإجمالي في حيز السوائل، بينما تشير التوترية إلى قدرة التأثير المشترك لجميع الذوائب على توليد قوة تناضحية دافعة تسبب تحرك الماء من حيز لآخر. لكي تزيد توترية ECF، ينبغي احتباس الذوائب في حيز السائل خارج الخلوي. هذا يعني، أنه ينبغي ألا تكون الذوائب قادرة على العبور من الحيز خارج الخلوي إلى الحيز داخل الخلوي، وبالتالي زيادة الضغط التناضحي وانتقال الماء إلى داخل الحيز خارج الخلوي. يتحرك الماء من الحيز داخل الخلوي إلى داخل الحيز خارج الخلوي لإحداث توازن تناضحي، تتضمن الذوائب القدرة أن تسبب مثل هذه الحركة للماء: الصوديوم، الغلوكوز، المانيتول، والسوربيتول، ولهذا يقال إنها «أسمولات فعالة». يبقى الصوديوم بقسمه الأعظم في الحيز خارج الخلوي لأنه يُضغَّ خارج الخلايا بواسطة الصوديوم - البوتاسيوم أُنْبَاز، لذلك فإن إضافة الصوديوم للسائل خارج الخلوي يجعل الماء يتحرك خارج الخلايا مما ينجم عنه انكماش الخلايا. ولذلك، فإن الصوديوم أسمول فعال إذ إنه قادر على التأثير في حركة الماء. إن تركيز الصوديوم خارج الخلوي هو المحدد الرئيسي لتوترية البلازما، ولذلك، عندما تزداد التوترية، فإنها تزداد عموماً لأن تركيز الصوديوم خارج الخلوي يكون قد ازداد. إن فسيوط التوترية هو المنبه الرئيسي للعطش وإطلاق الهرمون المضاد للإدرار (ADH)، اللذين يعتبران عاملين هامين في تنظيم ماء الجسم الإجمالي، فإذا ارتفع تركيز الصوديوم، ينبه كل من العطش (الأمر الذي يؤدي لتناول الماء) وإطلاق ADH (مما يؤدي إلى احتباس الماء بواسطة الكليتين). إذاً نحبرنا تركيز الصوديوم المرتفع أن مقدار الماء قليل جداً نسبة لمقدار الصوديوم.

الغلوكوز أسمول فعال إلا أنه يتمثل طبيعياً داخل الخلايا. ولذلك، لا يقوم الغلوكوز بمساهمة كبيرة في أسمولية وتوترية المصل ضمن الظروف الطبيعية. ومن ناحية أخرى، في الساء السكري غير المضبوط، يمكن أن يؤدي تركيز غلوكوز البلازما المرتفع بشدة إلى فرط توترية شديدة وتحرك الماء إلى داخل ECF.

تساهم اليوريا في الأسمولية، إلا أنها تعبر الأغشية الخلوية بسهولة ولذلك فإنها تنتشر بشكل متساوٍ في كل مكان من ماء الجسم الإجمالي. وبما أن اليوريا تعبر بحرية من حيز لآخر

الفصل الأول

تبعاً للمدروج تركيزها الخاص، فإنها لا تعمل على جعل الماء ينتقل من مكان لآخر. ولذلك، لا تساهم اليوريا في التوتريّة وهي ليست أسمولاً فعالاً. إن اليوريا تزيد أسمولية المصل المقاسة، إنما تعبر أغشية الخلايا بسهولة لذا فهي لا تساهم في حركة الماء أو انكماش الخلايا.

يحدد ضبط التوتريّة الحالة الطبيعية للإماهة الخلوية، وبالتالي حجم الخلية. وإن خلايا الدماغ لها شأن استثنائي، إذ إن أغلب الأعراض والعلامات الهامة للتوتريّة المضطربة تكون ناجمة عن تورم الدماغ استجابة لانخفاض صوديوم الدم أو انكماشه استجابة لفرط صوديوم الدم... إذا حدث انخفاض مفاجئ في توتريّة ECFV، سوف يتحرك الماء إلى داخل الخلية داخل الخلوي، مما ينجم عنه تورم الخلايا، وبالعكس، إن الزيادة السريعة في توتريّة BCFV تقود إلى مغادرة الماء خلايا الدماغ، وبالتالي انكماش الدماغ.

The Osmolal Gap

الفجوة الأسمولية

يشار إلى الفرق ما بين الأسمولية المقاسة والأسمولية المحسوبة — الفجوة الأسمولية:

$$OSM\ GAP = OSM_{(MEAS)} - OSM_{(CALC)}$$

القيم الأعلى من 10mOsm/L تعتبر غير طبيعية وهي تشير إلى وجود مواد خارجية المنشأ. يمكن أن تكون الزيادة الهامة في الفجوة الأسمولية ذات نفع في إعطاء معلومات عن وجود مجموعة متنوعة من مركبات خارجية المنشأ والتي لا تدخل في حساب الأسمولية، إنما يتم قياسها مخبرياً على أنها نشيطة تناضحياً. يمكن أن تكون معرفة الفجوة الأسمولية مفيدة في وحدة الطوارئ من أجل تقصي أنواع مختلفة من المركبات الموجودة في مأكولات مشتبته بها. إن الصوديوم، الغلوكوز، واليوريا لا تزيد الفجوة الأسمولية لأنها تؤثر في كل من الأسمولية المقاسة والأسمولية المحسوبة.

فيزيولوجية الماء — تنظيم التوتريّة

Water Physiology - Regulation of Tonicity

تستجيب الكلية لتبدلات توتريّة السائل خارج الخلوي بتعديل إفراغ الماء. في حالات زيادة التوتريّة، تنقص الكلية من إفراغ الماء، والكلية تنقص من إفراغ الماء بإنتاج بول مركز (مكثف) نسبة للبلازما. يمكن أن يؤدي الاضطراب في عملية تركيز (تكثيف) البول إلى عدم القدرة على المحافظة على الماء بشكل ملائم الأمر الذي يمكن أن ينجم عنه ضياع الماء وفرط صوديوم الدم.

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أسس، السوائل، والشوارد.

في حالات انخفاض التوترية، تستجيب الكلية بزيادة إفراغ الماء، والكلية تزيد من إفراغ الماء بإنتاج بول ممدد نسبة للبلازما، وإن اضطراب تمديد البول يمكن أن يؤدي لعدم القدرة على إفراغ الماء الزائد الأمر الذي يؤدي بالنتيجة لاحتباس الماء وانخفاض صوديوم الدم.

كفي تقوم الكلية بتنظيم إفراغ الماء للمحافظة على توترية (تركيز الصوديوم) ECFV ثابتة، ينبغي توفر ما يلي:

- معدل ترشيح كبيبي ملائم (GFR).
- نقل ملاحم للرشاحة الكبيبية إلى القطع المركزة (المكثفة) والممددة من عروة هنلة والكليلون البعيد.
- آليات تركيز (تكثيف) وتمديد أنبوبية سليمة.
- إطلاق وكبح ملائمين لـ ADH.
- حساسية الكلية لـ ADH.

وعملياً يمكن فهم وتذكر جميع الاضطرابات السريرية التي تسبب فرط صوديوم الدم وانخفاض صوديوم الدم اعتماداً على اضطراب هذه الآليات القليلة لتنظيم الماء.

معدل الترشيح الكبيبي (GFR)

يعتمد كل من تركيز (تكثيف) البول (الذي يؤدي للمحافظة على الماء) وتمديد البول (الذي يؤدي لتعزيز إفراغ الماء) على GFR ملائم. ولنطرح سؤالاً بسيطاً، إذا لم يرتشح كل من الماء والذوائب كي يدخل النيبات الكلوية، عندها إلى أي مدى تستطيع الكلية أن تركز أو تمدد البول لتنظيم توازن الماء؟ إن GFR المنخفض حتى 20% من الطبيعي يعتبر GFR مضطرباً بشدة حيث تبدأ الكلية عنده تلقى مشكلة في كل من وظيفتي التركيز (تكثيف) والتمديد.

نقل الماء إلى القطع الممددة من عروة هنلة والكليلون البعيد

إذا أعيد امتصاص نسبة كبيرة تقريباً من الرشاحة الكبيبية، عندها لا يمكن أن تصل كمية كافية من الماء إلى الكليلون البعيد ليتم إفراغها، وإن ازدياد عود الامتصاص القريب للرشاحة الكبيبية يمكن أن يؤدي إلى احتباس الماء وكتيحية إلى نقص صوديوم الدم. هناك حالتان هامتان تسببان ازدياد عود الامتصاص القريب للماء وهما سيان هاما لارتفاع صوديوم الدم:

الفصل الأول

- النفاذ الحجمي (غالباً بسبب الاقياء مع تناول المستمر للماء)، مما يؤدي لازدياد عود الامتنصاص القريب للماء.
- الحالات الودمية: قصور القلب الاحتقاني، التشمع، والتناذر النفروزي الذي يزداد فيه عود الامتنصاص القريب للماء.

◀ آلية التركيز (التكثيف) الكلوية

بالإضافة إلى عود امتصاص 20-30% من الصوديوم المرتشح، يولد الطرف الصاعد من عروة هنلة الخلال اللي مفرط التوتر ومدروج التركيز اللي الضروري من أجل تركيز (تكثيف) البول. يمنح الصوديوم الذي يُضخ من عروة هنلة بواسطة *potassium-2 chloride cotransporter* إلى داخل الخلال اللي الأسهولات الضرورية لمدرج التركيز اللي مفرط التوتر (Fig. 1-1).

إن مدرج التركيز اللي مفرط التوتر ضروري من أجل عود امتصاص الماء من النيبب الجامع ولذلك فهو ضروري من أجل التركيز (التكثيف) الملائم للبول. يصبح النيبب الجامع نفوذاً للماء، تحت تأثير ADH. حانما يمر السائل النيببي عبر النيبب الجامع، يترك الماء النيبب ويدخل الخلال مفرط التوتر تحت مدرج تركيزه فيعاد امتصاصه، والنتيجة تكون بول مركز (مكثف).

تنشط مدرّات العروة عود امتصاص الصوديوم في عروة هنلة وتضعف تشكيل مدرج التركيز اللي، ولذلك، تنقص مدرّات العروة من قدرة الكلية على تركيز (تكثيف) البول، كمل تسبب أمراض كلوية مزمنة محددة أيضاً اضطراباً في التركيز (التكثيف) الكلوي.

◀ آلية التمديد الكلوي

ينقل كل من القطعة القشرية من الطرف الصاعد لعروة هنلة والنيبب البعيد الصوديوم من اللعة النيببية، تاركاً الماء خلفه، لأن الظهارة النيببية غير نفوذة للماء، والتأثير النهائي هو ضخ الصوديوم خارجاً بينما يبقى الماء بالخلف، الأمر الذي يجعل السائل النيببي أكثر تمديداً.

يُنقل كل من الصوديوم، الكلور، والبوتاسيوم، في عروة هنلة خارج اللعة بواسطة *Sodium - Potassium - 2 chloride cotransporter* بينما يبقى الماء بالخلف، ويتم تثبيط هذا الناقل بواسطة مدرّات العروة.

في النيبب البعيد، ينقل الصوديوم والكلور خارج اللعة بواسطة *Sodium - Chloride COtransporter* الذي يعتبر هاماً في إنتاج بول ممدد، ويتم تثبيط هذا الناقل بواسطة المدرّات التيازيدية.

ADH <

إن وجود أو غياب ADH هو العامل الأكثر أهمية في تحديد فيما إذا كان البول النهائي مركزاً (مكثفاً) أو ممدداً. يُطلق ADH استجابة للزيادات الخفيفة لتوتريّة ECFV، وبما أن تركيز الصوديوم هو المحدد الرئيسي للتوتريّة، فإن التبدلات في تركيز الصوديوم هي المحدد الرئيسي لإطلاق ADH. يزيد ADH نفوذية النيبب الجامع الكلوي للماء ويسمح للماء أن يجري تحت مدروج تركيزه ليعاد امتصاصه إلى داخل الخلال اللبي مفرط التوتر، إذا يؤدي إطلاق ADH إلى احتباس الماء الكلوي وانخفاض توتريّة ECFV.

إن إطلاق ADH حساس إلى حد بعيد، إذ إن تبدلات بمقدار بضعة mOsm/L فقط سوف تنبه مستقبلات التناضح الرطائية، مما يؤدي لإطلاق ADH. قد تكون أسمولية البول مرتفعة حتى 1200 mOsm/L عندما يكون ADH موجوداً، وقد تكون منخفضة حتى 50mOsm/L عندما يكون ADH غائباً. كما أن هناك عدداً من المنبهات اللاتناضحية تستطيع أن تسبب إفراز ADH، على الرغم أنه لا تكون توتريّة ECFV مرتفعة، فقد يلغي «Override» نغاد ECFV الشديد التحكم التناضحي لإفراز ADH، وقد يسبب النفاد الحجمي إطلاق ADH حتى إذا كان تركيز الصوديوم طبيعياً أو في حال وجود انخفاض في صوديوم الدم. ويمكن أن تنبه الاقيايات والمخدرات إطلاق ADH. وهناك عدد من الاضطرابات السريرية والأدوية التي تستطيع أن تزيد إفراز ADH أو أن تعزز فعله على مستوى النيبب الجامع، تستطيع هذه العوامل اللاتناضحية المطلقة أو المعززة لـ ADH أن تسبب احتباس الماء وهي تعتبر أسباباً هامة لانخفاض صوديوم الدم. تدعى المتلازمة السريرية للإطلاق اللاتناضحي لـ ADH أو لتعزيز اللاتناضحي لفعله والتي تؤدي إلى الاحتباس المرضي للماء وإلى انخفاض صوديوم الدم بـ متلازمة الهرمون المضاد للإدرار غير الملثم (SIADH).

من جهة أخرى، يمكن أن يؤدي غياب أو عوز ADH إلى عجز الكلية عن تركيز (تكثيف) البول بشكل ملائم، ويمكن أن يؤدي هذا الاضطراب في التركيز إلى الضياع الكلوي المفرط للماء وإلى فرط صوديوم الدم. تدعى متلازمة عوز ADH التي تؤدي للضياع الكلوي المفرط للماء بـ البواله الضخمة المركزية Central Diabetes Insipidus.

< حساسية النيبب الجامع لـ ADH

تترافق اضطرابات محددة مع عدم حساسية نيببية لـ ADH، وتخلق هذه اللاحساسية النيببية اضطراباً في التركيز (التكثيف) الكلوي الأمر الذي يؤدي لضياع كلوي مفرط للماء،

يُشار لهذه المتلازمة بـ البوالة الضفحة الكلوية **Nephrogenic Diabetes Insipidus**. على الرغم من وجود مستويات ملائمة من ADH الدوراني، فإن النيبب الجامع لا يزيد نفوذته بشكل ملائم لكي يسمح بعود امتصاص الماء، وهذا يؤدي لضياع كلوي مفرط للماء وإمكانية فرط صوديوم الدم، وعلى العكس من ذلك، هناك حالات وأدوية معينة لها تأثير مشابه لـ ADH على النيبب الجامع أو أنها تزيد الحساسية النيببية لـ ADH. ويمكن أن تؤدي هذه الحالات إلى احتباس غير ملائم للماء وإلى نقص صوديوم الدم بإحداثها SIADH.

التيازيدات، مدرّات العروة، وانخفاض صوديوم الدم *Thiazides, Loop Diuretics, and Hyponatremia*

يُبطئ كل من التيازيدات ومدرات العروة عود امتصاص الصوديوم، الأمر الذي ينجم عنه ضياع الصوديوم من الجسم (Fig. 1-1). بما أن الصوديوم هو الهابطة Cation خارج الخلية الرئيسية ولأن مقدار الصوديوم في ECFV يحدد بشكل هام مقدار ECFV، فإن ضياع الصوديوم يترافق مع انخفاض مقدار ECFV، وإن كلاً من التيازيدات ومدرات العروة قادر على إحداث ضياع للصوديوم وانخفاض في مقدار ECFV.

تختلف التيازيدات ومدرات العروة عن بعضها البعض بناحية هامة، إذ تسبب مدرّات العروة ضياعاً لكل من الصوديوم والماء أكثر مما تسببه التيازيدات، ويكون ضياع الصوديوم الذي تسببه مدرّات العروة أكثر لأنها تثبط عود امتصاص الصوديوم في الطرف الصاعد لعروة هنلة، حيث يعاد امتصاص 20-30% من الصوديوم المرتشح بشكل طبيعي. بينما تثبط التيازيدات عود امتصاص الصوديوم في النيبب البعيد، حيث يعاد امتصاص 5-10% فقط من الصوديوم المرتشح.

وبما أن مدرّات العروة تسبب ضياعاً للصوديوم أكثر مما تسببه التيازيدات، قد يُخطئ أحدهم الاعتقاد بأن مدرّات العروة سوف تحدث انخفاضاً أكثر في صوديوم الدم، لكن العكس هو الصحيح، تذكّر أن انخفاض صوديوم الدم هو نتيجة لفرط الماء نسبة للصوديوم في ECF، وأن انخفاض صوديوم الدم هو نتيجة لاحتباس الماء، وليس لضياع الصوديوم. تسبب مدرّات العروة بشكل عام ضياعاً متناسباً لكل من الصوديوم والماء الأمر الذي يعني أنه يبقى تركيب الصوديوم والماء في ECF عموماً غير مضطرب، ولذلك يبقى تركيز صوديوم ECF غير متبدل. التيازيدات، من جهة أخرى، قد تسبب ضياعاً متناسباً للماء والصوديوم مما يعني أنه يُفرع مقدار أقل نسبياً من الماء منه من الصوديوم، يمكن لهذا الاحتباس النسبي للماء المتعلق بالصوديوم أن

يبدل تركيب الصوديوم والماء في ECF، مما يخفض تركيز صوديوم ECF. وفي الحقيقة، إن التبايزات تسبب انخفاضاً في صوديوم الدم إلى درجة تعتبر أنها مضاد استطباب في مرضى انخفاض صوديوم الدم^(١).

(١) ما يلي للإطلاع وهو يفسر أكثر تفصيلاً حول التساؤل لماذا تسبب التبايزات انخفاضاً في صوديوم الدم بينما لا تسبب مدرات العروة ذلك بشكل عام.

- بشكل طبيعي، عندما يتناول أحد كميات كبيرة من الماء، تستجيب الكلية بإنتاج كميات كبيرة من البول الممدد، وذلك تفادياً من انخفاض صوديوم ECFV. إن كلاً من الطرف الصاعد القشري لعروة هنلة و النبيب البعيد يعيد امتصاص الصوديوم والكلور من السائل النسيجي إلا أنهما لا يكونان نفوذيين للماء، وبالتالي فإن عود امتصاص الصوديوم والكلور دون الماء ينتج سائلاً نسيجياً ممدداً، وقد تكون أسمولية السائل النسيجي منخفضة حتى 50 mOsm/L حالما يدخل النبيب الجامع. في الواقع، إن الطرف الصاعد القشري لعروة هنلة والنبيب البعيد يشكلان القطعة «الممددة» للكلبيون على الرغم من أن هذا التمدد ليس حقيقياً (بإضافة الماء) إنما هو تمديد نسبي (بسحب الصوديوم). عند تناول كميات كبيرة من الماء، يُوقَف «turned off» إفراز ADH، ويصبح النبيب الجامع غير نفوذ للماء، لذلك فإن الماء لا يعاد امتصاصه إلى داخل الخلال التي مفرط التوتر، وعندها يُفرَغ السائل النسيجي الممدد بتركيز منخفض حتى 50mOsm/L هذا الأمر يبين كيف أن الكلية تخلص الجسم من الماء المفرط، وبالتالي تصون ECFV من انخفاض صوديوم الدم، فإذا لم تكن الكلية قادرة على إنتاج بول ممدد استجابة لحمل الماء، سيصبح عندها ECFV ممدداً وسوف يتطور انخفاض صوديوم دم.

- تتداخل المدرات التبايزية مع إمكانية إنتاج بول ممدد بشكل أعظمي بشيئها عود امتصاص الصوديوم في النبيب البعيد. قد لا يكون المريض الذي يأخذ التبايزات قادراً على إنتاج بول ممدد بشكل كافٍ ليمنع انخفاض تركيز صوديوم ECFV المسبب عن تناول الماء، ولذلك، قد يتطور انخفاض صوديوم الدم، فالمرض الموضوع على التبايزات هو على خطورة من تطور انخفاض صوديوم الدم إذا تناول الكثير من الماء.

- يساهم عود امتصاص الصوديوم في عروة هنلة في مدرج التركيز التي مفرط التوتر الذي يعتبر هامساً في عود امتصاص الماء (يحرك الماء تناضحياً من النبيب الجامع)، وهذا الأمر يمكن الكلية من تركيز (تكثيف) البول. تثبط مدرات العروة عود امتصاص الصوديوم في عروة هنلة وهذا الشيط يتداخل مع صيانة فرط التوترية اللية. ولذلك، فإن مدرات العروة تعطل عود امتصاص الماء، وتضعف قدرة الكلية على تركيز (تكثيف) البول.

- تتداخل مدرات العروة أيضاً إلى حد ما مع عملية التمدد البولي بشيئها عود امتصاص الصوديوم دون تثيئها لعود امتصاص الماء في الطرف الصاعد لعروة هنلة (Fig. 1-1)، وبذلك، فإن مدرات العروة تتداخل مع كل من تركيز (تكثيف) البول وتمديده. بشكل عام يتجنب المريض الذي يأخذ مدرات العروة مشكلة انخفاض صوديوم الدم من خلال عود امتصاص مقدار أقل من الماء بسبب الخلال التي الأقل فرط توترية.

- بما أن مدرات العروة تسبب ضياعاً أكبر لكل من الصوديوم والماء وهي تؤدي لانخفاض في ECFV أكبر مما تقوم به التبايزات، فإنها تفضل في الحالات الودمية. كما أنها الأدوية المفضلة أيضاً في مرضى الحالات الودمية الذي لديهم انخفاض صوديوم دم، ذلك أن التبايزات يمكنها أن تجعل انخفاض صوديوم الدم أكثر سوءاً ولذلك فهي تعتبر مضاد استطباب.

- التبايزات بشكل عام مضاد استطباب في مرضى انخفاض صوديوم الدم بغض النظر عن السبب الأساسي.

الخطوط الموجهة لحل المشاكل السريرية للصوديوم والماء

Guidelines to Solving Clinical Problems of Sodium and Water

إنه لأمر هام بالنسبة للجسم المحافظة على تركيز الصوديوم خارج الخلوي لديه ضمن مجال ضيق (135-145 mEq/L) والمحافظة على مقدار ECFV ضمن مجال مقبول. كقاعدة، تؤثر الآليات التي تضبط مدخول وإفراغ الماء، في مقدار ECFV إلى حد ما، إلا أن الآليات التي تضبط مدخول وتناج الصوديوم هي أكثر أهمية بكثير في تحديد مقدار ECFV ذلك أن الصوديوم هو الهابطة خارج الخلوية الرئيسية وهو يساهم في القوة الدافعة التناضحية التي تصون ECFV. وكقاعدة، يمكن أن يتأثر تركيز صوديوم ECF بمقدار مدخول وإفراغ الصوديوم، إلا أن الآليات التي تضبط مدخول وتناج الماء أكثر أهمية بكثير في تحديد تركيز صوديوم ECF.

• في الممارسة السريرية، إنه لأمر أكثر دقة الحكم بالحالات التي يكون فيها مقدار ECFV مضطرباً على أنها ناجمة عن مشاكل في آليات ضبط الصوديوم.
• في الممارسة السريرية، إنه لأمر أكثر دقة الحكم بالحالات التي يكون فيها تركيز صوديوم ECF مضطرباً على أنها ناجمة عن مشاكل في آليات ضبط الماء.

عندما أرى مريضاً لديه ECFV مرتفع أو ECFV منخفض، أسأل أولاً: كيف يمكن أن تكون آليات ضبط الصوديوم مضطربة؟ إن فرط جمل ECFV يمكن أن يشاهد كحالة يكون فيها مقدار صوديوم الجسم الإجمالي كبيراً جداً، ويمكن مشاهدة نفاذ ECFV كحالة يكون فيها مقدار صوديوم الجسم الإجمالي قليلاً جداً. إذا ينبغي توجيه التشخيص والمعالجة نحو إيجاد وتصحيح آلية ضبط الصوديوم المضطربة.

عندما أرى مريضاً لديه انخفاض في صوديوم الدم أو فرط في صوديوم الدم أبداً بالسؤال: كيف يمكن أن تكون آليات ضبط الماء مصابة؟ يتج عن آلية ضبط الماء المضطربة، وجود مقدار كبير جداً من الماء نسبة لمقدار الصوديوم في حالات انخفاض صوديوم الدم، ووجود مقدار قليل جداً من الماء نسبة لمقدار الصوديوم في حالات فرط صوديوم الدم، إذا ينبغي توجيه التشخيص والمعالجة نحو إيجاد وتصحيح آلية ضبط الماء المضطربة.

هناك حالات يكون فيها كل من تركيز الصوديوم (مشكلة بضبط الماء) ومقدار ECFV (مشكلة بضبط الصوديوم) مضطرباً. وقد تشاهد هذه الحالات كاضطرابات في كل من آليات ضبط الماء والصوديوم، وينبغي توجيه التشخيص والمعالجة نحو إيجاد وتصحيح هذه الآليات (Fig. 1-3). ينبغي ألا تحاول تذكر Fig. 1-3، إذ إنه تم تضمينه كمرجع وليقترح المشلكات

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أسس، السوائل، والشوارد.

الممكنة العديدة والحالات السريرية الممكنة لاضطراب ECFV (الذي يعني اضطراب آليات ضبط الصوديوم) ولاضطراب تركيز صوديوم ECF (الذي يعني اضطراب آليات ضبط الماء). إذا لم تكن هذه العلاقات واضحة تماماً حتى هذه النقطة، فلا تقلق أبداً، سوف تتسع الأفكار وتتطور مع الأمثلة والتمارين العديدة جداً.

Figure 1-3 حالات حجم ECF اللاطبيعي وتركيز صوديوم ECF اللاطبيعي

| الاضطراب | ما يتضمنه الاضطراب | المشكلة الأساسية (إلى أين تبدأ النظر) | أفطة عن أسباب سريرية شائعة |
|-----------------------------------|--|--|--|
| • نقص صوديوم الدم مع ECFV طبيعي | فرط الماء نسبة للصوديوم | ضبط الماء مضطرب (مقدار الماء كبير جداً نسبة لمقدار الصوديوم) | SIADH |
| • فرط صوديوم الدم مع ECFV طبيعي | نقص الماء نسبة للصوديوم | ضبط الماء مضطرب (مقدار الماء قليل جداً نسبة لمقدار الصوديوم) | البوالة الطهية، الضياع غير المحسوس به. |
| • زياد ECFV مع تركيز صوديوم طبيعي | زيادة صوديوم الجسم الإجمالي | ضبط الصوديوم مضطرب (مقدار الصوديوم كبير جداً) | ECF، التشمع، التآذر النفروزي، القصور الكلوي. |
| • نقص ECFV مع تركيز صوديوم طبيعي | نقص صوديوم الجسم الإجمالي | ضبط الصوديوم مضطرب (مقدار الصوديوم قليل جداً) | الإقياء، الإسهال، مدرات العروة. |
| • نقص صوديوم الدم مع زيادة ECFV | فرط الماء نسبة للصوديوم وزيادة صوديوم الجسم الإجمالي | ضبط الماء مضطرب (مقدار الماء كبير جداً نسبة لمقدار الصوديوم) وضبط الصوديوم مضطرب (مقدار الصوديوم كبير جداً) | ECF، التشمع، التآذر النفروزي، القصور الكلوي. |
| • نقص صوديوم الدم مع نقص ECFV | فرط الماء نسبة للصوديوم ونقص صوديوم الجسم الإجمالي | ضبط الماء مضطرب (مقدار الماء كبير جداً نسبة لمقدار الصوديوم) وضبط الصوديوم مضطرب (مقدار الصوديوم قليل جداً) | الإقياء، المدرات التيازيدية. |
| • فرط صوديوم الدم مع زيادة ECFV | نقص الماء نسبة للصوديوم وزيادة صوديوم الجسم الإجمالي | ضبط الماء مضطرب (مقدار الماء قليل جداً نسبة لمقدار الصوديوم) وضبط الصوديوم مضطرب (مقدار الصوديوم كبير جداً). | إعطاء محاليل الصوديوم مفرطة التوتر أو NaHCO_3 (علاجي المنشأ). |
| • فرط صوديوم الدم مع نقص ECFV | نقص الماء نسبة للصوديوم ونقص صوديوم الجسم الإجمالي | ضبط الماء مضطرب (مقدار الماء قليل جداً نسبة لمقدار الصوديوم) وضبط الصوديوم مضطرب (مقدار الصوديوم قليل جداً) | الإدرار الحلولي، الإسهال. |

الفيزيولوجية والفيزيولوجية المرضية للبوتاسيوم *Potassium Physiology and Pathophysiology*

البوتاسيوم هو الهابطة Cation داخل الخلوية الرئيسية. وإن المحافظة على تركيز بوتاسيوم البلازما ثابتاً ضروري من أجل الوظيفة الخلوية الطبيعية، النظم القلبي، والنقل العصبي العضلي الملائم. يبلغ تركيز البوتاسيوم داخل الخلايا تقريباً 130-140 mEq/L، بالمقارنة الواضحة مع تركيزه خارج الخلوي الذي يبلغ فقط 3.5-5.0 mEq/L. يتوزع 98% من بوتاسيوم الجسم الإجمالي داخل الخلايا و2% منه خارج الخلايا. وكنتيجة، فإنه حتى التبدل القليل جداً في هذا التوزع يمكن أن يعني نقص بوتاسيمية هامة أو فرط بوتاسيمية هامة، حتى عندما تكون مخازن بوتاسيوم الجسم الإجمالي طبيعية.

انتشار البوتاسيوم عبر الخلية وقَبْط البوتاسيوم من قبل الخلايا *Transcellular Potassium Distribution and Potassium Uptake by Cells*

يحافظ على المدرج الواسع عبر الخلوي للبوتاسيوم من خلال مضخة الصوديوم — البوتاسيوم أتباز المتوضعة في غشاء الخلية، هذه المضخة المعتمدة على الطاقة تقوم بشكل فاعل بنقل الصوديوم خارج الخلايا والبوتاسيوم إلى داخل الخلايا بنسبة تبادله Sodium / 2 Potassium 3. تؤثر عوامل هامة عديدة، فيزيولوجية منها ومرضية، في الانتشار عبر الخلوي للبوتاسيوم وبالتالي، تؤثر في تركيز بوتاسيوم البلازما:

- يتسبب الأنسولين في حركة البوتاسيوم إلى داخل الخلايا، فالمرضى الذين لديهم عوز في الأنسولين لديهم ضعف في تمثّل Assimilation البوتاسيوم إلى داخل الخلايا هم على خطورة بالنسبة لتطور فرط بوتاسيمية.

- PH: يمكن أن تسبب التبدلات في PH السائل خارج الخلوي زَيْحان البوتاسيوم عبر الخلية. يميل الحمض إلى جعل شوارد البوتاسيوم تترك الخلايا بالتبادل مع شوارد الهيدروجين مما يرفع تركيز بوتاسيوم البلازما، في حين يفعل القلاء العكس. في الحمض الاستقلابي، تُدرأ الكثير من شوارد الهيدروجين الزائدة داخل الخلايا، ويحافظ على التعادل الكهربائي، بخروج البوتاسيوم من الخلية. الأمر الذي يؤدي لزيادة متغيرة في بوتاسيوم البلازما، تبعاً لنموذج الحمض الموجود. تميل الحموض اللاعضوية لجعل البوتاسيوم ينزاح خارج الخلايا، الأمر الذي يؤدي لزيادة

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أساس، السوائل، والشوارد.

تركيز بوتاسيوم البلازما، ولا تميل الحموض العضوية كالحموض الخلونية وحمض اللبن لأن تحدث انزياحاً هاماً للبوتاسيوم عبر الخلية لأسباب معقدة.

- يسبب تنبيه المستقبلات الأدرنجية Beta2 إنزياح البوتاسيوم إلى داخل الخلايا، وهذه الحركة متوسطة جزئياً بالتفعيل المتزايد للصوديوم - البوتاسيوم أُنَّاز.
- يمكن أن تسبب الزيادات المرضية الكبيرة في الأسمولية كما يحدث في فرط غلوكوز الدم الشديد زيجمان البوتاسيوم إلى داخل حيز السائل خارج الخلوي مما يرفع تركيز بوتاسيوم البلازما. إن آلية هذا الانبثاق للبوتاسيوم من الخلايا يعتقد بأنها مضاعفة: إذ يجري الماء خارج الخلايا استجابة لزيادة توترية ECFV، وبذلك يرتفع تركيز بوتاسيوم داخل الخلايا. وإن التركيز المرتفع لبوتاسيوم داخل الخلايا يدعم حركة البوتاسيوم خارج الخلايا، الآلية الثانية هي آلية سحب المذيب «Solvent drag»، حيث يسحب الماء البوتاسيوم معه عبر غشاء الخلية.

Sources of Potassium

مصادر البوتاسيوم

بشكل طبيعي، ينسجم مدخول البوتاسيوم القوي مع ضياعه من خلال البول والبراز. يحتوي القوت المعتدل حوالي 1m Eq لكل كغ من وزن الجسم/ اليوم من البوتاسيوم، والذي يبلغ تقريباً 70mEq / اليوم لدى شخص وزنه 70Kg. يُفرغ 90% من هذا البوتاسيوم بشكل طبيعي في البول و 10% منه في البراز. وهناك مصادر «خفية» هامة أخرى لمدخول البوتاسيوم من الأهمية بمكان تذكرها:

- تحطم النسيج، مثل انحلال العضلات المخططة، انحلال الدم، وما بعد المعالجة الكيميائية لإبيضاضات دم ولفومات معدة.
- نقل الدم.

- الترف المعدي المعوي مع امتصاص البوتاسيوم.

• البوتاسيوم الموجود في السوائل الوريدية وفي سوائل فرط التغذية hyperalimentation والموجود في حال التغذية بالأنبوب.

- البوتاسيوم الموجود في المستحضرات الدوائية.

بما أن السعة الإفراغية للبوتاسيوم في الكلية الطبيعية كبيرة، فإن فرط البوتاسيمية لا يتطور عادة ما لم يكن هناك اضطراب إفراغي كلوي أيضاً.

Renal Potassium Excretion

إفراغ البوتاسيوم الكلوي

إن الطريق الأكثر أهمية عادة للتخلص من البوتاسيوم المفرط هو الإفراغ الكلوي، وهناك مجال واسع لإفراغ البوتاسيوم من خلال الكلية. في حال عوز البوتاسيوم، تستطيع الكلية الطبيعية أن تخفض الضياع اليومي لبوتاسيوم البول حتى $10\text{mEq}/24\text{ hours}$ أو أقل للمحافظة على البوتاسيوم. في حال كان قوت البوتاسيوم مرتفعاً أو عند إطلاق البوتاسيوم داخلي المنشأ من العضلات، قد يرتفع إفراغ البوتاسيوم اليومي حتى 10mEq لكل كغ من وزن الجسم/24 ساعة. (على سبيل المثال. قد يرتفع حتى $700\text{mEq}/24\text{ hours}$ لدى شخص وزنه 70 Kg). تنخفض قدرة الكلية على إفراغ البوتاسيوم للمفرط عندما ينخفض GFR في القصور الكلوي. وعندما ينخفض GFR دون 20% من الطبيعي، تجد الكلية صعوبة في إفراغ حمل البوتاسيوم القوي اليومي، وربما يتطور عندها فرط بوتاسيمية.

يرتشح البوتاسيوم بحرية على مستوى الكلية، ويصل 10% تقريباً من البوتاسيوم المرتشح إلى النيبب الجامع، وهو ما يحدث في النيبب الجامع إذ يحدّد بشكل واسع مقدار البوتاسيوم المفرغ بواسطة الكلية. يستلزم إفراغ البوتاسيوم الضخ الفاعل من الخلال حول النيبب إلى داخل الخلية النيببية بواسطة الصوديوم — البوتاسيوم أُنّياز المرتبط بالغشاء (انظر Fig. 1-4). تسمح قنوات الصوديوم الموجودة في الغشاء اللمعي للخلية بدخول الصوديوم للخلية من اللعة النيببية تحت مدروج تركيزه، وتسمح قنوات البوتاسيوم للبوتاسيوم بمغادرة الخلية النيببية وبدخول اللعة تحت مدروج تركيزه.

يحدد عدد قنوات الصوديوم والبوتاسيوم الوظيفية بواسطة الألدسترون. ويزيد الألدسترون من تبادل الصوديوم — البوتاسيوم بارتباطه بالمستقبلات داخل الخلايا وزيادة عدد قنوات الصوديوم والبوتاسيوم.

يضخ الصوديوم الذي يدخل الخلية النيببية من اللعة إلى خارج الخلية بواسطة مضخة الصوديوم — البوتاسيوم القاعدية الجانبية ويعود إلى BCF. ويفرغ البوتاسيوم الذي دخل اللعة النيببية، وتكون الحصىلة الإجمالية عود امتصاص الصوديوم وإفراغ البوتاسيوم، وأحياناً يشار إليها بتبادل الصوديوم — البوتاسيوم. هناك أربع عوامل هامة تؤثر في التبادل البعيد للصوديوم — البوتاسيوم وهي تفيد في ضبط المقدار النهائي من بوتاسيوم البول، وهذه العوامل هي آيلت من الهام سريرياً تذكرها عند التفكير باضطرابات البوتاسيوم:

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أساس، السوائل، والشوارد.
إفراز النيب الجامع للبوتاسيوم

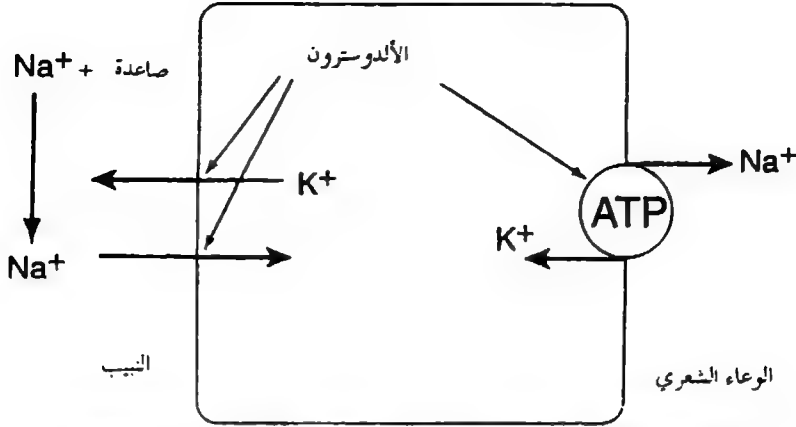


Figure 1-4 يزداد المقدار المفرغ من K^+ بواسطة الألدسترون الذي يفتح قنوات الصوديوم والبوتاسيوم وينبه $Na^+-K^+ ATPase$ ، ومن خلال نقل Na^+ الذي يمكن أن يزداد بالمدرات، تسريب السوائل الملحية، وترشيح الصواعد ذات قابلية عود الامتصاص الضعيفة مثل HCO_3^- المفرطة، التي «تحمّل» Na^+ إلى النيب الجامع، ينجم ضياغ شديد في البوتاسيوم في حال وجود الألدسترون وزيادة نقل Na^+ .

- يزيد الألدوسترون من تبادل الصوديوم - البوتاسيوم كما يزيد من مقدار البوتاسيوم في البول، تبعاً لمقدار الصوديوم / الحجم الواصل إلى الكليون البعيد. يتم تنبيه الألدوسترون بواسطة تفعيل جملة الرينين - أنجيوتنسين كما يتم تنبيهه بفرط البوتاسيمية، في حين ينجم عن عوز الألدوسترون احتباس البوتاسيوم الكلوي وفرط البوتاسيمية.
- إن النقل المتزايد من الصوديوم إلى النيب الجامع يزيد من معدل إفراغ البوتاسيوم وذلك بزيادة مقدار الصوديوم القادم من أجل التبادل مع البوتاسيوم. على سبيل المثال، إن مدرات العروة والمدرات التيازيدية، الإدراز التناضحي، والتسريب الملحي، تزيد من نقل الصوديوم إلى النيب الجامع، وبالتالي تزيد من إفراغ البوتاسيوم.
- وجود صاعدة قابلة عود امتصاصها قليلة. مثلاً، أثناء القلاء الاستقلابي، إن HCO_3^- التي لا يمكن عود امتصاصها في الأنبوب القريب «تحمّل» الصوديوم إلى النيب الجامع كهابطة مرافقة. هذا النقل المتزايد للصوديوم يزيد من تبادل الصوديوم - البوتاسيوم كما يزيد من إفراغ البوتاسيوم البولي.
- حالة الحمض - أساس: يبط الحمض إفراغ البوتاسيوم ويزيد القلاء إفراغ البوتاسيوم.

الفصل الأول

قد يحدث ضياع كلوي شديد للبوتاسيوم في حال وجود كل من النقل الزائد للصوديوم إلى النيبب الجامع والمستويات المرتفعة للألدوسترون. على سبيل المثال، في الحماض الكيتوني السكري، يؤدي الإدرار التناضحي لزيادة نقل الصوديوم إلى النيبب الجامع مما يسبب أيضاً نفاد ECFV، الذي ينبه الألدوسترون. وكلاهما، أي المستويات المرتفعة للألدوسترون وزيادة نقل الصوديوم إلى النيبب الجامع يؤديان إلى ضياع بولي شديد للبوتاسيوم... إذاً يمكن أن يحدث نفاد شديد للبوتاسيوم في الحماض الكيتوني السكري.

ومن جهة أخرى، إن عوز الألدوسترون واللاحساسية النيببية للألدوسترون هي أسباب هامة لفرط البوتاسيمية الناجمة عن نقص إفراغ البوتاسيوم.

Extrarenal Potassium Loss ضياع البوتاسيوم خارج الكلوي

إن ضياع البوتاسيوم في العرق قليل جداً عادة: يحتوي العرق ما يقارب 9mEq/L من البوتاسيوم، ويبلغ حجم العرق حوالي 200ml/24 hours في الشخص القعيد (كثير الجلوس)، وبذلك يبلغ مقدار ما يفقد من البوتاسيوم في العرق يومياً فقط حوالي:
 $9\text{mEq/L} \times 0.2 \text{ L} = 1.8 \text{ mEq/day!}$

قد يصل حجم العرق خلال النشاط العنيف وفي الطقس الحار حتى 10 L باليوم، وقد يزداد عندها ضياع البوتاسيوم حتى: $9\text{mEq/L} \times 10 \text{ L} = 90\text{mEq/L}$!

ويبلغ مقدار ضياع البوتاسيوم في البراز بشكل طبيعي ما يقارب 10% من حمل البوتاسيوم القوي، إنما قد يحدث ضياع أكثر بكثير للبوتاسيوم بالإسهال. كما يزداد ضياع البوتاسيوم في البراز في القصور الكلوي المزمن إذ يدافع الجسم عن نفسه ضد فرط البوتاسيمية.

الفيزيولوجية والفيزيولوجية المرضية لشاردة الهيدروجين

Hydrogen Ion Physiology and Pathophysiology

يتم الضبط الدقيق لـ PH الدم ضمن مجال ضيق ما بين 7.35-7.45 بتنظيم توازن شاردة الهيدروجين. إن ما يعلني على تركيز شاردة الهيدروجين نسبة قيمتين اثنتين هما: تركيز الـ HCO_3^- ، الذي يتم تنظيمه بواسطة الكلتيين، والـ Pco_2 ، الذي يتم ضبطه بواسطة الرئتين، ويُعبر عن هذه العلاقة كما يلي:



$$[\text{H}^+] \propto (\text{Pco}_2/\text{HCO}_3^-)$$

تصف هذه المعادلة الفعل الإجمالي للحملة الدائرة $\text{CO}_2 - \text{HCO}_3^-$ ، والتي تعتبر الجملة الدائرة الرئيسية في السائل خارج الخلوي. يتحدد تركيز شاردة الهيدروجين من خلال نسبة Pco_2 وتركيز HCO_3^- ($[\text{HCO}_3^-]$). لاحظ أن تركيز شاردة الهيدروجين قد يزداد إما بزيادة Pco_2 (الحمض التنفسي) أو بإنخفاض $[\text{HCO}_3^-]$ (الحمض الاستقلابي). وقد ينخفض تركيز الهيدروجين إما بانخفاض Pco_2 (القلاء التنفسي) أو بزيادة $[\text{HCO}_3^-]$ (القلاء الاستقلابي). بشكل طبيعي، تحافظ الرئتان على Pco_2 بمعدل 40mmHg، وتحافظ الكليتان على تركيز HCO_3^- ما بين 24-26 mEq/L. وتدافع الرئتان والكليتان عن PH الجسم ضد زيادة أو نقصان شاردة الهيدروجين.

عندما تفقد HCO_3^- واحدة من الجسم، تخلف وراءها شاردة هيدروجين واحدة، وتكون النتيجة النهائية إضافة شاردة هيدروجين حرّة واحدة للجسم. وبذلك، إن ضياع HCO_3^- واحدة له نفس نتيجة زيادة شاردة هيدروجين واحدة. وعلى العكس، فإن زيادة HCO_3^- واحدة له نفس نتيجة ضياع شاردة هيدروجين واحدة.

ضمن الظروف الطبيعية، هناك مصدران لشاردة الهيدروجين التي ينبغي على الجسم التخلص منها:

- ينتج حوالي 20.000 mmols من CO_2 كل يوم من خلال استقلاب السكريات والدهن. يتم التخلص من هذا المقدار الكبير من CO_2 بواسطة الرئتين. على الرغم أن CO_2 ليس حمضاً فإنه يتحد مع H_2O ليشكلا H_2CO_3 ؛ وبذلك سوف يتراكم هذا الحمض بسرعة شديدة إذا لم يُفرغ CO_2 بشكل ملائم بواسطة الرئتين (الحمض التنفسي).

- ينتج حوالي 1mEq/Kg (50-100 mEq) من الحموض غير الطيارة كل يوم باستقلاب البروتينات. تدعى شاردة الهيدروجين هذه بالحمل الحمضي الثابت «Fixed acid load» ذلك أنه لا يمكن التخلص منه بواسطة الرئتين وهو يُدرا في السائل خارج الخلوي بواسطة HCO_3^- . وإن هذا الاستخدام لـ HCO_3^- لدرء 50-100mEq يومياً من شوارد الهيدروجين سوف يؤدي لنفاذ HCO_3^- وإلى حدوث حمض استقلابي لولا قدرة الكلية على توليد بيكربونات جديدة. تصنع الكلية HCO_3^- جديدة بتخليص شوارد الهيدروجين من الجسم، إذ تضيف HCO_3^- واحدة للسائل خارج الخلوي لكل شاردة هيدروجين يتم التخلص منها. وتذكر أنه عندما تترك شاردة

الفصل الأول

هيدروجين واحدة الجسم تترك وراءها HCO_3^- واحدة. إن التخلص الكلوي من $50-100 \text{ mEq/day}$ من شوارد الهيدروجين يحافظ على $[\text{HCO}_3^-]$ ضمن مجاله الضيق $24-26 \text{ mEq/l}$.

Body Buffers

دواري الجسم

تعتبر الحمل الدائرة للجسم خط الدفاع الأول ضد التبدلات الحادة في تركيز شاردة الهيدروجين. تُدرأ شوارد الهيدروجين بواسطة كل من الدواري داخل الخلايا والدواري خارج الخلايا. تتضمن الدواري داخل الخلايا كل من الفوسفات وبروتينات العصاره الخلوية والدائرة خارج الخلوية الرئيسية هي جملة $\text{HCO}_3^- - \text{CO}_2$. وهذه هي الجملة الدائرة للجسم التي نقوم بتقييمها ضمن المخبريات السريرية عندما نطلب اختبار «غازات الدم الشرياني»، والذي يقيس Po_2 (الضغط الشرياني الجزئي للأوكسجين بـ mmHg)، Pco_2 (الضغط الشرياني الجزئي لثاني أكسيد الكربون بـ mmHg)، و PH . كما يعطي اختبار غازات الدم الشرياني عادة أيضاً قيمة تركيز HCO_3^- (بـ mEq/L)، والذي يُحسب من خلال معادلة هندرسن هسلباخ «Henderson Hasselbalch» باستخدام PH و Pco_2 المقاسين.

التنظيم الكلوي لتركيز HCO_3^-

Renal Regulation of The HCO_3^- COncentration

تنظم الكلية $[\text{HCO}_3^-]$ بوسيلتين مختلفتين جداً، وكلاهما ضروري من أجل المحافظة على $[\text{HCO}_3^-]$ ضمن الحدود الطبيعية ($24-26 \text{ mEq/L}$).

◀ عود امتصاص جميع HCO_3^- المرتشحة عملياً بواسطة النيب القريب

تستخلص جميع HCO_3^- المرتشحة من خلال الكبيبة تقريباً بواسطة النيب القريب (انظر Fig 1-5) هذه الحادثة نظام عالي السعة ذلك أنه يرشح مقدار ضخم من HCO_3^- من خلال الكليتين كل يوم يستوجب استخلاصه:

$$180\text{L/day(GFR)} \times 25\text{mEq/L(التركيز المرتشح)} = 4500\text{mEq/day of HCO}_3^- \text{ (التي ينبغي استخلاصها)}$$

لا تضيف هذه العملية HCO_3^- صافية لـ ECFV ولا تضيف شوارد هيدروجين صافية للبول. وهي لا تفعل أي شيء لتبدل حالة الحمض — أساس للجسم: إذ لا تتغير شوارد الهيدروجين الإجمالية، وببساطة تحافظ هذه العملية على HCO_3^- من الضياع في البول وهي بذلك تمنع من تطور الحمض الاستقلابي. يكون عود امتصاص HCO_3^- تاماً بشكل طبيعي إذ

يبلغ تركيز الرشاخة (البلازما) 24-26 mEq/L أو أقل. وفوق «عتبة» التركيز هذه 24-26Eq/L، من ناحية ثانية، يصبح مقدار HCO_3^- الواصل إلى النيبب القريب أكبر من قدرة النيبب القريب على استخلاص HCO_3^- ، مما يربك هذا الجهاز، إن النيبب القريب لا يستطيع أن يستخلص جميع HCO_3^- المرتشحة إنما يستطيع ذلك لحد ما. وتبدأ HCO_3^- التي لا يعاد امتصاصها «بالتساقط» داخل البول، وبالنتيجة، تُميل HCO_3^- البلازما المرتفعة لأن تعود باتجاه قيمة عتبة تركيز HCO_3^- . هناك عوامل هامة متعددة تزيد من معدل عود الامتصاص القريب لـ HCO_3^- :

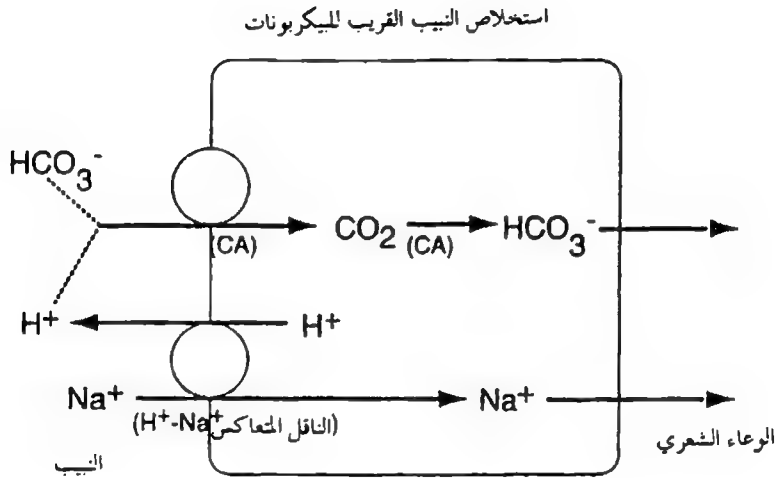


FIGURE 1-5. إن الناقل المعاكس antiporter لـ $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ يفرز H^+ واحدة ويعيد امتصاص Na^+ واحدة. وتحفز catalyze الإنهيدراز الكربونية (CA) الموجودة في الحافة الفرجولية للمعدة للنيبيب القريب (H⁺ + HCO₃⁻) إلى (H₂O + CO₂). ينتشر CO₂ إلى داخل الخلية حيث تحفز CA داخل الخلية (CO₂ + OH⁻) إلى HCO₃⁻. والخصلة النهائية هي عود امتصاص NaHCO₃ واحدة. إن الاضطراب في هذه العملية يؤدي إلى حدوث الحمض الأنوبي الكلوي القريب (نموذج II).

- حالة ECFV: إن نقص ECFV يزيد من عود الامتصاص القريب لـ HCO_3^- . بما أن نفاذ ECFV يقود لزيادة عود امتصاص HCO_3^- ، فإن نفاذ ECFV عامل هام في الإبقاء على تركيز HCO_3^- مرتفعاً في مرضى القلاء الاستقلابي، حيث إن عود الامتصاص القريب للـ NaHCO_3 يُبقى على القلاء الاستقلابي حتى يصبح نفاذ ECFV.

الفصل الأول

- يزيد الأنجوتنسين II المرتفع عود الامتصاص القريب لـ NaHCO_3 .
 - تؤدي الزيادة في PCO_2 إلى زيادة عود الامتصاص القريب لـ HCO_3^- وزيادة HCO_3^- بشكل أكبر، في حين أن نقص PCO_2 يفعل العكس. وهذا أمر هام في الاستجابة الكلوية المعاكسة للحمض التنفسي (زيادة PCO_2) وللقلع التنفسي (نقص PCO_2).
 - يزيد النفاذ الشديد لمخازن البوتاسيوم لأي سبب كان من عود الامتصاص القريب لـ HCO_3^- بآليات معقدة. في حين أن فرط البوتاسيمية يفعل العكس.
- عندما يتطور اضطراب ما في عود الامتصاص النسيبي القريب لـ HCO_3^- المرتشحة، ينخفض تركيز HCO_3^- إذ تضيع HCO_3^- في البول، ويؤدي هذا الانخفاض في تركيز HCO_3^- إلى حدوث الحمض الاستقلابي. تدعى متلازمة الحمض الاستقلابي الناجمة عن وجود اضطراب في عود الامتصاص النسيبي القريب لـ HCO_3^- الحمض الأنبوبي الكلوي القريب (نموذج II).

الإفراغ الكلوي لشاردة الهيدروجين

السبيل الثاني الذي تضبط فيه الكلية $[\text{HCO}_3^-]$ في البلازما هو التخلص بما يكفي من شوارد الهيدروجين لكي يعادل الحمض الثابت Fixed acid الذي ينتج كل يوم (انظر Fig. 1-6). تذكر، أن إزالة شاردة هيدروجين واحدة يكافئ كسب HCO_3^- واحدة. إذ ينجم عن إزالة شاردة الهيدروجين من الجسم بواسطة الكلية توليد لـ HCO_3^- «جديدة» وذلك لاستبدال الـ 50-100 mEq/day من HCO_3^- التي استخدمت لتدراً الإنتاج اليومي للحمض الثابت، والكلية تفعل هذا من خلال آليتين:

- الإفراز الفاعل لشاردة الهيدروجين بواسطة «مضخة» البروتون المعتمدة ATP في النسيب الجامع، إذ تنتج HCO_3^- واحدة مقابل كل شاردة هيدروجين يتم إفراغها.
- تولّد حلمة الغلوتامين في النسيب القريب: NH_4^+ (الذي يفرغ في البول) و HCO_3^- (الذي يعود إلى ECFV). إن عملية توليد الأمونيا تخلص الجسم من شوارد الهيدروجين طويلاً ما دامت شوارد NH_4^+ المتشكلة تفرغ في البول. الآليات الدقيقة لتوليد NH_4^+ وإفراغها معقدة ولم يتم تفصيلها هنا.

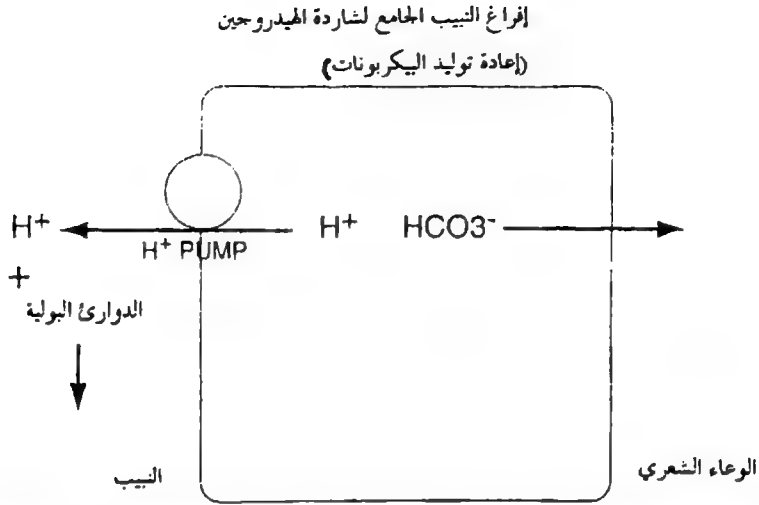


FIGURE 1-6. تفرز مضخة شاردة الهيدروجين الموجودة في النبيب البعيد H⁺ واحدة والتي تفرغ بعد ذلك. والنتيجة النهائية لهذا الأمر هي إضافة HCO₃⁻ واحدة لـ ECF. قد يؤدي الاضطراب في هذه الجملة إلى الحمض الأنوبي الكلوي البعيد (نموذج I).

- إن إفراز NH₄⁺ أكثر أهمية كميًا من إفراز شاردة الهيدروجين في توليد HCO₃⁻، فالسبيل الرئيسي الذي تستجيب فيه الكلية للحمض (فرط شوارد الهيدروجين)، هو بزيادة إنتاج وإفراز NH₄⁺.

عندما يتطور اضطراب ما في عملية التخلص الكلوي من H⁺، ينخفض تركيز HCO₃⁻ إذ تستخدم HCO₃⁻ لمعايرة H⁺ المفرطة والمتشكلة كل يوم. وينجم عن هذا الانخفاض في تركيز HCO₃⁻ الحمض الاستقلابي. تدعى متلازمة الحمض الاستقلابي التي تكون فيها عملية التخلص الكلوي النبيبي من شوارد الهيدروجين مضطربة الحمض الأنوبي الكلوي البعيد (نموذج I).

The Anion Gap

فجوة الصواعد

إن حساب فجوة الصواعد ضروري من أجل تحليل اضطرابات الحمض — أساس بدقته السائل خارج الخلوي متعادل كهربائياً: إذ إن مجموع تراكيز الشوارد المشحونة إيجابياً ينبغي أن

الفصل الأول

يساوي مجموع الشوارد المشحونة سلبياً، وهذه العلاقة يعبر عنها بالمعادلة التالية:



حيث تشير UC (الهوابط غير المقاسة) إلى مجموع شحنات جميع الهوابط الأخرى غير الصوديوم، وتساوي UA مجموع شحنات جميع الصواعد الأخرى غير الكلور والبيكربونات. إن UC الرئيسية هي: البوتاسيوم، الكالسيوم، المغنيزيوم، وبعض الغاماغلوبيولينات. UA الرئيسية هي: الألبومين، السلفات، الفوسفات، والصواعد العضوية المتنوعة. يمكن إعادة ترتيب المعادلة المذكورة أعلاه لاشتقاق معادلة تعبر عن فجوة الصواعد (AG) كما يلي:

$$\text{AG} = \text{UA} - \text{UC} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

تبلغ فجوة الصواعد الطبيعية 9-16 mEq/L، وهذا المعدل الطبيعي يعتمد على المشفى بحد ذاته ربما. وتفضل العديد من المشافي استخدام معدل طبيعي أصغر يبلغ 10-14، أي استخدام انحراف معياري ما يقارب ± 2 ، أما المعدل الأوسع 9-16 mEq/L فهو ما يعادل انحرافاً معيارياً قدره ± 2 . تضيف بعض نماذج الحمض الاستقلابي مع شاردة الهيدروجين صاعدة مرافقة غير مقاسة إلى ECF، وإن إضافة حمض صاعدة الهيدروجين يؤثر على كلا جهتي معادلة AG، تُدرأ شاردة الهيدروجين بواسطة HCO_3^- وبذلك ينخفض تركيز HCO_3^- ، وتزداد AG بإضافة الصاعدة إلى الصواعد غير المقاسة (UA)، وتكون النتيجة حماض زائد فجوة الصواعد.

في الممارسة السريرية نقسم الحمض الاستقلابي إلى نوعين: زائد فجوة الصواعد وطبيعي فجوة الصواعد، (يدعى أيضاً دون فجوة صواعد أو مفرط كلور الدم). إذا ازدادت فجوة الصواعد حتى معدل 30 mEq/L أو أكثر، هذا يعني دوماً أنه يوجد حمض استقلابي زائد فجوة الصواعد عملياً بغض النظر ما هي قيمة الـ PH و $[\text{HCO}_3^-]$. أما إذا ازدادت فجوة الصواعد حتى معدل 20-30 mEq/L، عندها الأكثر احتمالاً أنه يوجد حمض استقلابي زائد فجوة الصواعد بغض النظر ما هي قيمة الـ PH و $[\text{HCO}_3^-]$.

نوقشت اضطرابات الحمض — أساس في الفصول 7، 8، و 9.

التمارين

إن المراد من التمارين في نهاية كل فصل هو التوسع في موضوع الفصل وتقديم مادة جديدة في سياق الكلام عن الحالات السريرية.

(1) قِيم ماء الجسم الإجمالي لدى امرأة يبلغ وزنها 50Kg.
الجواب: $25 \text{ liters} = 0.5 \times 50$ ، لدى امرأة مسنة، سيكون ماء الجسم الإجمالي أقل من ذلك (ربما 20 liters).

(2) قِيم ماء الجسم الإجمالي لدى رجل يبلغ وزنه 100 Kg.
الجواب: $60 \text{ liters} = 0.6 \times 100$. وهذا المقدار أكبر بمرتين من مقدار ماء الجسم الإجمالي لدى امرأة وزنها 50 Kg، وسوف يكون ماء الجسم الإجمالي أقل لدى الرجل المسن (ربما 50 liters).

(3) قيم ECFV لدى امرأة يبلغ وزنها 50 Kg.
الجواب: ماء الجسم الإجمالي: $25 \text{ liters} = 0.5 \times 50$. يساوي ECFV 1/3 ماء الجسم الإجمالي تقريباً: $8.31 \text{ liters} = 25/3$.

(4) قِيم ECFV لدى رجل يبلغ وزنه 100 Kg.
الجواب: ماء الجسم الإجمالي: $60 \text{ liters} = 0.6 \times 100$. يساوي ECFV 1/3 ماء الجسم الإجمالي تقريباً: $20 \text{ liters} = 60/3$.

(5) قِيم صوديوم ECF الإجمالي لدى امرأة يبلغ وزنها 50 Kg.
الجواب: ماء الجسم الإجمالي: $25 \text{ liters} = 0.5 \times 50$. ECFV يساوي تقريباً 1/3 ماء الجسم الإجمالي: $8.3 \text{ liters} = 25/3$. والآن يُضرب الناتج بتركيز الصوديوم في السائل خارج الخلوي (الطبيعي حوالي 140 mEq/L): $1162 \text{ mEq} = 8.3 \text{ L} \times 140 \text{ mEq/L}$.

(6) قِيم صوديوم ECF الإجمالي لدى رجل يبلغ وزنه 100 Kg.
الجواب: ماء الجسم الإجمالي: $60 \text{ liters} = 0.6 \times 100$. يساوي ECFV 1/3 ماء الجسم الإجمالي تقريباً: $20 \text{ liters} = 60/3$. والآن يُضرب الناتج بتركيز الصوديوم في السائل خارج الخلوي (الطبيعي حوالي 140 mEq/L):
 $2800 \text{ mEq} = 20 \text{ L} \times 140 \text{ mEq/L}$

الفصل الأول

(7) انظر إلى أحوبة التمارين 1-6، لاحظ الفرق الواسع بين الامرأة ذات الوزن 50Kg والرجل ذي الوزن 100Kg، القاعدة الأولى للفيزيولوجية السريرية للشوارد والحمض — أساس أنه ليس غالبية المرضى هم رجال ذوو وزن 70Kg «المعياري». وهذا أمر من الأهمية بمكان تذكره لا سيما عند حساب مقدار الشوارد اللازم استعاضته وعند تقرير المعالجة الوريدية بالسوائل.

(8) مريض ما لديه القيم المخبرية التالية: الصوديوم 140 mEq/L، الغلوكوز 180 mg/dl، BUN 28 mg/dl، ما هو المقدار الذي تساهم به كل من هذه العناصر الثلاثة في أسمولية المصل؟
الجواب:

يساهم الصوديوم (مع الكلور والصواعد الأخرى) بـ: $2 \times 140 = 280 \text{ mOsm/L}$
يساهم الغلوكوز بـ $180/18 = 10 \text{ mOsm/L}$
تساهم BUN بـ $28/2.8 = 10 \text{ mOsm/L}$

(9) مريض قصور كلوي لديه القيم المخبرية التالية: الصوديوم 130 mEq/L، الغلوكوز 100 mg/dl، BUN 120 mg/dl. احسب الأسمولية، هل تتوقع أن تكون هذه الأسمولية مترافقة مع عطش مزداد؟
الجواب:

الأسمولية المقاسة: $308 = 120 / 2.8 + 100/18 + 2 \times 130$. إن ارتفاع الأسمولية ناجم عن ارتفاع اليوريا، التي لا تعتبر أسمولاً فعالاً. ولذلك، فإن ECF المريض لا يكون مفرط التوتر مما يعني أنه سوف لن يتنبه العطش لديه.

(10) مريض داء سكري لديه القيم المخبرية التالية: الصوديوم 140 mEq/L، الغلوكوز 900 mg/dl، BUN 28 mg/dl، كم تبلغ الأسمولية؟ هل هذا المريض مفرط التوتر؟
الجواب: الأسمولية المقاسة 430. نعم، هذا المريض مفرط التوتر، ذلك أن الغلوكوز أسمول فعال وقادر على تحريك الماء.

(11) ما هو المقدار الذي يساهم به الغلوكوز في الأسمولية في المثال السابق؟
الجواب: $900 / 18 = 50 \text{ mOsm /L}$

(12) راجع مريض قسم الإسعاف بالقيم المخبرية التالية: الصوديوم 140 mEq/L ، الغلوكوز 360 mg/dl ، 28 mg/dl BUN، الأسمولية المقاسة 360 . أحسب فجوة الصواعد، ما هي المواد التي تستطيع أن تسبب ازدياداً في فجوة الصواعد؟ وما هو المقدار الذي يستطيع به الغلوكوز أن يساهم في الفجوة الأسمولية المزدادة؟
الجواب:

الأسمولية المحسوبة: $310 = 2.8 / 28 + 18 / 360 + 2 \times 140$. الفجوة الأسمولية 50 (الطبيعية أقل من 10). المواد خارجية المنشأ التي تستطيع أن تسبب ازدياداً في الفجوة الأسمولية هي: المانيتول، الإيتانول، الإيزوبروبانول، الميتانول، الإيتيلين غليكول، واليوريتول. ونحتاج عادة إلى معلومات أكثر كي نحدد أي من هذه المواد هو المتهم في إحداث الزيادة في الفجوة الأسمولية. يساهم الغلوكوز بمقدار $20 = 360 / 18$ في كل من الأسمولية المحسوبة والأسمولية المقاسة، ولذلك فهو لا يؤثر في الفجوة الأسمولية.

(13) راجع مريض عمره 42 سنة بصوديوم تركيزه 120 mEq/L . ماذا تستطيع أن تقول حول آليات تنظيم الماء لدى هذا المريض؟ ما هو وضع صوديوم الجسم الإجمالي؟
الجواب:

يخبرنا التركيز المصلي المنخفض للصوديوم أن تنظيم الماء غير طبيعي لدى هذا المريض. ولأغراض سريرية، يمكن النظر إلى اضطرابات تركيز الصوديوم، كل من فرط صوديوم الدم وانخفاض صوديوم الدم، على أنها ناجمة عن شذوذات في تنظيم استتباب الماء «Water Homeostasis». إن التركيز غير الطبيعي للصوديوم يجعلنا نبدأ استقصاءنا بالسؤال: لماذا تنظيم الماء مضطرب؟ في حالة انخفاض صوديوم الدم، هذا يعني هناك مقدار كبير جداً من الماء نسبة لمقدار الصوديوم لأن الكلية لا تقوم بإفراغ الماء بشكل ملائم، ولا يخبرنا تركيز الصوديوم أي شيء موثوق به فيما إذا كان صوديوم الجسم الإجمالي مرتفعاً، منخفضاً، أم طبيعياً...

لم نعط أي معلومات سريرية حول مقدار ECFV. ولذلك، لا نستطيع القول أي شيء فيما إذا كان صوديوم الجسم الإجمالي مرتفعاً، منخفضاً، أم طبيعياً. لتقييم صوديوم الجسم الإجمالي، ينبغي أن نقيم سريرياً مقدار ECFV، وذلك لأن مقدار ECFV يتم تحديده من خلال مقدار صوديوم الجسم الإجمالي.

تتضمن علامات نفاذ ECFV، التي تشير إلى نفاذ صوديوم الجسم الإجمالي، احتقان الجلد الضحل، حفاف الأغشية المخاطية، هبوط ضغط الدم الانتصابي، وارتفاع معدل

الفصل الأول

القلب الانتصابي. وتتضمن علامات فرط حمل ECFV، التي تشير إلى فرط حمل صوديوم ضربات الجسم الإجمالي، احتقان الوريد الوداجي، الخراخر الرئوية، انصباب الجنيب، الحبن، الحبيب S3، وبالطبع الوذمة أمام الظنوب.

(14) راجع مريض لديه وذمة كتلية في القدمين وحين. تركيز الصوديوم لديه 140 mEq/L . هل لدى المريض مشكلة في ضبط الصوديوم، في ضبط الماء، أم في كليهما؟

الجواب:

المريض لديه مشكلة في ضبط الصوديوم. بفرض حل المشاكل السريرية، أمر مفيد التفكير بأن شذوذات مقدار ECFV تحجم عن المقدار غير الطبيعي لصوديوم الجسم الإجمالي. يخبرنا التقييم السريري لـ ECFV بشكل تقريبي فيما إذا كان صوديوم الجسم الإجمالي مرتفعاً، منخفضاً، أم طبيعياً. هذا المريض لديه بشكل واضح ECFV متعدد، الأمر الذي يشير إليه وذمة القدمين، والحبن. ولذلك، فإن صوديوم الجسم الإجمالي سيكون مرتفعاً لديه. يمكن النظر إلى الحالات المشكّلة للوذمة (قصور القلب الاحتقاني، التشمع المترافق مع وذمة وحين، والتناذر النفروزي) على أنها حالات يكون فيها صوديوم الجسم الإجمالي مرتفعاً جداً، ولذلك يكون ضبط الصوديوم مضطرباً.

يخبرنا تركيز الصوديوم حول ضبط الماء. إذا كان تركيز الصوديوم طبيعياً، عندها لا يكون هناك مشكلة هامة سريرية في ضبط الماء. وهذا المريض قد يكون لديه مشكلة في إفراغ حمل الماء وقد يتطور لديه انخفاض في صوديوم الدم إذا أعطى كميات كبيرة من الماء، إلا أن تركيز الصوديوم طبيعي لديه. ولذلك، ليس لديه الآن اضطراب هام سريرياً، في ضبط الماء.

وهي أنه ليس بالضرورة حمية من الماء في مريض لديه قصور قلب احتقاني، تشمع، أو تناذر نفروزي إذا كان تركيز صوديوم المصل لديه طبيعياً.

(15) رجل عمره 34 سنة تركيز الصوديوم لديه 125 mEq/L . ماذا يمكنك القول حول صوديوم الجسم الإجمالي لديه؟ هل استنفد الصوديوم لديه؟

الجواب:

لا نستطيع أن نقول أي شيء موثوق به حول وضع صوديوم الجسم الإجمالي لدى هذا المريض اعتماداً على التركيز المصلي المنخفض للصوديوم، إذ إننا لم نعط معلومات

سريرية حول وضع ECFV ولذلك لا نستطيع القول شيئاً حول وضع صوديوم الجسم الإجمالي، تركيز الصوديوم هو عبارة عن تركيز فقط (mEq/L) وهو لا يقيس مقداراً إجمالياً، وتركيز الصوديوم بحد ذاته لا يخبرنا أي شيء موثوق به حول وضع صوديوم الجسم الإجمالي، كما أن تركيز الصوديوم لا يخبرنا فيما إذا كان صوديوم الجسم الإجمالي مرتفعاً، منخفضاً، أم طبيعياً. يمكن استقراء صوديوم الجسم الإجمالي من خلال التقييم السريري لمقدار ECFV لأن مقدار صوديوم الجسم الإجمالي هو المحدد الرئيسي لمقدار ECFV. هذا المريض لديه مشكلة في ضبط الماء لأن تركيز صوديوم المصل غير طبيعي. إن تركيزاً بمقدار $125 mEq/L$ يخبرنا عن وجود فرط في مقدار الماء نسبة لمقدار الصوديوم في ECFV ولذلك يكون تنظيم الماء عندها مضطرباً.

باختصار: إن ECFV غير الطبيعي يعني وجود مقدار غير طبيعي من صوديوم الجسم الإجمالي، والتركيز غير الطبيعي للصوديوم يعني وجود اضطراب في تنظيم الماء.

(16) راجع شاب عمره 23 سنة بوذمة قدمية، خراخر، وصوت قلبي ثالث (S3)، تركيز الصوديوم لديه $120 mEq/L$. هل لديه مشكلة في تنظيم الصوديوم، في تنظيم الماء، أم في كليهما؟
الجواب:

كليهما، ECFV زائد (اضطراب في تنظيم الصوديوم) و تركيز الصوديوم غير طبيعي (اضطراب في تنظيم الماء). هذا المريض لديه مشكلة في تنظيم الصوديوم ولديه ECFV ممتد (وذمة، خراخر، S3) مسبب عن قصور قلب احتقاني ولذلك فهو لديه فرط في صوديوم الجسم الإجمالي. يخبرنا انخفاض صوديوم الدم أن هذا المريض لديه مشكلة هامة أيضاً في تنظيم الماء، ويعني صوديوم المصل المنخفض وجود فرط في مقدار الماء نسبة لمقدار الصوديوم، وأن هذا المريض لديه اضطراب في القدرة على إفراغ ما يكفي من البول الممدد للتخلص من الماء المفرط. يحتاج هذا المريض لمدرات العروة ولجُمّة صوديوم لإنقاذ صوديوم الجسم الإجمالي، ويحتاج لِجُمّة عن الماء بسبب انخفاض صوديوم الدم لديه.

(17) راجع مريض باحتقان جلدي ضحل وتسرع قلب، مع انخفاض ضغط الدم لديه عند الوقوف. تركيز الصوديوم لديه $130 mEq/L$ ، هل لدى المريض مشكلة في تنظيم الصوديوم، تنظيم الماء، أم كليهما؟

الفصل الأول

الجواب:

كليهما، نجبرنا التقييم السريري لـ ECFV بشكل تقريبي فيما إذا كان صوديوم الجسم الإجمالي مرتفعاً، منخفضاً، أم طبيعياً. هذا المريض لديه ECFV منخفض ولذلك، فإن صوديوم الجسم الإجمالي لديه منخفض. فنفاذ ECFV ناجم سريرياً عن الانخفاض الشديد في صوديوم الجسم الإجمالي. إن انخفاض صوديوم الدم ناجم عن الاحتباس الكلوي غير الطبيعي للماء، الأمر الذي يعني أنه هناك مقدار مفرط من الماء نسبة لمقدار الصوديوم ذلك لأن الكلية لا تستطيع أن تنتج بولاً ممدداً بما يكفي للتخلص من الماء المفرط في حال وجود مدخول مستمر من الماء. هذا المريض لديه اضطرابات هامة سريرياً في تنظيم كل من: الماء والصوديوم، وسوف يستجيب كل من انخفاض صوديوم الدم ونفاذ ECFV لدى المريض لاستعاضة ECFV بمحلول Na Cl إسوي التوتر.

سوف تتم مناقشة السوائل IV في الفصل 2.

(18) أي مما يلي سوف يزيد أسمولية المصل المقاسة عندما يضاف إلى السائل خارج الخلوي؟.

- | | |
|--------------------|------------------|
| - اليوريا | - الغلوكوز |
| - الصوديوم | - الإيتانول |
| - الميتانول | - الإيزوبروبانول |
| - الإيتيلين غليكول | - المانيتول |
| - السوريتول | |

الجواب:

جميعها سوف تزيد الأسمولية المقاسة عند إضافتها للسائل خارج الخلوي.

(19) أي مما يلي سوف يزيد أسمولية المصل المحسوبة عندما يضاف إلى السائل خارج الخلوي؟

- | | | |
|-------------|-------------|------------------|
| - اليوريا | - الغلوكوز | - الصوديوم |
| - الإيتانول | - الميتانول | - الإيزوبروبانول |
| - الإيتيلين | - المانيتول | - السوريتول |
| غليكول | | |

الجواب:

تتضمن معادلة الأسمولية المحسوبة اليوريا، الغلوكوز والصوديوم فقط ولذلك فإنه فقط اليوريا، الغلوكوز والصوديوم سوف تزيد الأسمولية المحسوبة عند إضافتها للسائل خارج الخلوي.

(20) أي مما يلي سوف يزيد الفجوة الأسمولية عند إضافته للسائل خارج الخلوي؟

- اليوريا - الغلوكوز - الصوديوم
- الإيثانول - الميثانول - الإيزوبروبانول
- الإيثيلين غليكول - المانيتول - السوربيتول

الجواب:

تتضمن معادلة الأسمولية المحسوبة اليوريا، الغلوكوز، والصوديوم، وهي سوف تزيد كلاً من الأسمولية المقاسة والمحسوبة ولذلك فلنما لن تغير الفجوة الأسمولية إذا أضيفت للسائل خارج الخلوي. أما المركبات الأخرى فلنما سوف تزيد الأسمولية المقاسة وإنما لن تزيد الأسمولية المحسوبة، وبذلك فلنما سوف تزيد الفجوة الأسمولية.

(21) ماهو مستوى GFR بشكل تقريبي الذي يصبح عنده لدى المريض مشاكل في إفراغ

حمل البوتاسيوم القوي اليومي؟ حيث عند هذه النقطة، سوف يتطور لدى المريض توازن إيجابي للبوتاسيوم، الأمر الذي يقود إلى فرط البوتاسيمية.

الجواب:

إن الحد الأعلى لإفراغ البوتاسيوم متناسب تقريباً مع GFR. فإذا كان GFR مساوياً 100% من الطبيعي، فإن المقدار الأعظمي من البوتاسيوم الذي يمكن إفراغه في اليوم الواحد بشكل تقريبي يبلغ 10mEq لكل كغ من وزن الجسم وهذا ما يقارب $700 \text{ mEq} = 70 \times 10$ لدى شخص وزنه 70 كغ. إذا انخفض GFR حتى 50% من الطبيعي، فإن مقدار البوتاسيوم الأعظمي الذي يمكن إفراغه في اليوم الواحد ينخفض حتى ما يقارب $350 \text{ mEq} = 50\% \times 700$. وهي قيمة تقريبية لإفراغ البوتاسيوم الأعظمي لأن آليات المعاوضة الكلوية المفرغة للبوتاسيوم سوف تزيد إفراغ البوتاسيوم، وسوف يزداد ضياغ البوتاسيوم في البراز أيضاً كي يدافع الجسم ضد فرط البوتاسيمية. وإذا انخفض GFR أكثر من ذلك حتى 20% من الطبيعي، سوف ينخفض إفراغ البوتاسيوم الأعظمي حتى معدل ما يقارب:

$$140 \text{ mEq/day} (20\% \times 700 \text{ mEq/day})$$

يلعب المأخوذ المعتدل من البوتاسيوم ما يقارب 1mEq لكل Kg من وزن الجسم، وهذا ما يعادل 70mEq/day في الشخص البالغ من الوزن 70 Kg. في المأخوذ الحاوي على 70 mEq/day، يتطلب GFR أن ينخفض حتى ما يقارب $10\% = 70 / 700$ من

الفصل الأول

الطبيعي قبل أن يتطور فرط البوتاسيمية. في الواقع، يكون GFR دون هذا المستوى عادة عندما تتطور فرط البوتاسيمية على أساس مدخول قوتي عادي. وقد يتطور فرط البوتاسيمية عند مستويات أقل اضطراباً من GFR إذا كان مدخول البوتاسيوم مرتفعاً أو حال وجود حمل خفي للبوتاسيوم. على سبيل المثال، سوف يتطور فرط البوتاسيمية بمستوى أقل اضطراباً من GFR لدى شخص ذي مدخول عالٍ من البوتاسيوم، فشخص ما GFR لديه 15% من الطبيعي سوف يتطور فرط بوتاسيمية لديه إذا كان مدخول البوتاسيوم لديه أعلى من معدل $105 \text{ mEq/day} = 700 \times 15\%$. وكما أشير إليه أعلاه: هذه قيمة تقريبية مضطربة لإفراغ البوتاسيوم الأعظمي.

النقطة السريرية الأساسية
أنه إذا كان لدى مريض قصور كلوي خفيف إلى معتدل فرط بوتاسيمية، ينبغي ألا تنسب فرط البوتاسيمية ببساطة للقصور الكلوي وحده، إنما يحتاج الأمر بحثاً حثيثاً عن أسباب أخرى لفرط البوتاسيمية.

(22) كم يبلغ مقدار البوتاسيوم في ECFV رجل وزنه 70 Kg ؟

الجواب:

توضح الطبيعة الدقيقة لانتشار البوتاسيوم عبر الخلوي بالحساب التالي:

$$TBW = 0.6 \times 70 \text{ Kg} = 42 \text{ L.}$$

$$ECFV = 1/3 \times 42 \text{ L} = 14 \text{ L.}$$

تركيز البوتاسيوم في ECFV: 4.0 mEq/L .

مقدار البوتاسيوم الإجمالي في ECFV: $4.0 \text{ mEq/L} \times 14 \text{ L} = 56 \text{ mEq}$
مقدار البوتاسيوم الذي تم حسابه في ECFV كله (56 mEq) أقل من مقدار البوتاسيوم المحتوي في ثلاث جرعات (الجرعة 20 mEq) روتينية من KCl أو من مقدار البوتاسيوم الموجود في أربعة كؤوس من عصير البرتقال! هذا يعني أنه حتى الزيادة الصغيرة في مقدار البوتاسيوم خارج الخلوي يمكن لها أن تسبب زيادة كبيرة في تركيز بوتاسيوم ECFV، فإضافة 56 mEq إلى ECFV سوف ينجم عنها ازدياد في تركيز البوتاسيوم من 4.0 mEq/L حتى 18.0 mEq/L ولذلك، نحن لا نضاعف تركيز البوتاسيوم لدينا بعد تناول أربعة كؤوس من عصير البرتقال لأن آليات الاستتباب تحافظ على الفرق المدهش ما بين تركيز البوتاسيوم داخل الخلوي وتركيز البوتاسيوم خارج الخلوي، وبالتالي، تحافظ على تركيز بوتاسيوم ECFV.

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أسس، السوائل، والشوارد.

(23) ما هو مقدار البوتاسيوم في ECFV امرأة وزنها 40 Kg ؟
الجواب:

$$TBW = 0.5 \times 40 = 20 \text{ L.}$$

$$ECFV = 1/3 \times 20 \text{ L} = 6.7 .$$

تركيز بوتاسيوم ECFV : 4.0 mEq/L.

$$4.0 \text{ mEq / L} \times 6.7 \text{ L} = 26.8 \text{ mEq}$$

بوتاسيوم ECFV الإجمالي: 26.8 mEq
إن مقدار البوتاسيوم الذي تم حسابه في ECFV كله يعادل حوالي جرعة إضافية واحدة
20 mEq من KCl

(24) احسب المقدار الإجمالي لـ HCO_3^- الموجودة في ECFV امرأة وزنها 50 Kg تركيز
بيكربونات ECF لديها 25 mEq/L.

الجواب:

ماء الجسم الإجمالي: $0.5 \times 50 = 250 \text{ L}$ و ECFV تقريباً يساوي $1/3$ ماء الجسم
الإجمالي: $8.3 \text{ liters} = 25/3$. ويبلغ مخزون ECF الطبيعي من HCO_3^- :
 $25 \text{ mEq/L} \times 8.3 \text{ L} = 207.5 \text{ mEq/L}$! وهذا ما يعادل حوالي أربع أمبولات
نظامية من بيكربونات الصوديوم.

(25) ما هو مقدار HCO_3^- التي يعاد امتصاصها كل يوم بواسطة النبيب القريب على افتراض
أن GFR يساوي 100 ml /دقيقة؟

الجواب:

المقدار المترشح الإجمالي = المقدار الإجمالي الذي أعيد امتصاصه بواسطة النبيب القريب:
 $100 \text{ ml/min} \times 1440 \text{ min / day} \times 25 \text{ mEq /L} = 3600 \text{ mEq /day}$!
وهذا ما يقارب 17 ضعفاً من المقدار الإجمالي من البيكربونات في ECF.
ما يلي هو حساب لما سيكون عليه PH البول في حال عدم وجود دواري بولية وذلك
لتوضيح إحدى أوجه أهمية الدواري البولية.

لا أعتقد أنك تعرف كيف تجري هذا الحساب، فهو ذكر للتوضيح فقط. بشكل طبيعي،
الإفراغ اليومي لشاردة الهيدروجين $100 - 50 \text{ mmol/day}$ وهو ما يعادل مقدار
الحمض الثابت الذي يتم إنتاجه من خلال استقلاب القوت. على افتراض أن إفراغ
شاردة الهيدروجين يساوي 100 mmol في حجم بول 24 hour يبلغ لتقل 1 L، هذا
الأمر سينجم عنه PH بولي قدره:

الفصل الأول

$$PH = -\log (H^+) = -\log (100 \text{ mmol/l}) = -\log (100 \text{ mmol/ml}) = 1$$

وهذا مو لم جداً فقط أن تتخيل بول بماءه 11 فقط قارن الـ PH البالغ 1 مع الـ PH البولي الأدنى الطبيعي البالغ 4.5. تسمح الدوائى البولية لزيادات كبيرة في إفراغ شلودة الهيدروجين (200 - 300 mmol / day) في حالات ازدياد حمل شاردة الهيدروجين دون أي انخفاض ذي أهمية في PH البول، والوسائل الأولية التي تستطيع الكلية من خلالها أن تخلص الجسم من شوارد الهيدروجين المفرطة هي تكوين الأمونيا. وفي الحالات التي تنضاف فيها شوارد الهيدروجين المفرطة للجسم، تستجيب الكلية بزيادة إنتاج وإفراغ NH_4^+ .

المحاليل الوريدية

IV SOLUTIONS AND IV ORDERS

يجابه أحدنا في القاعات السريرية مجموعة من الأكياس والقوارير المختلفة، يحتوي كل منها سائلاً باسم غريب مثل 0.9 % Saline أو D5 0.45% Saline، ماذا تحتوي هذه المحاليل، ولأجل ماذا تستخدم؟ إذ إن لكل سائل استخداماته واستطباته الخاصة به. يحاول هذا الفصل أن يزودنا بمقاربة عامة لهذا السؤال: أي محلول لتلك الحالة؟

لُخصت المحاليل IV الأكثر استخداماً في Fig. 2-1: وهناك بضعة تعليقات عامة نود أن

نشير إليها:

1) تدعى محاليل كلور الصوديوم (الملحية) التي تعادل توتريتها تقريباً توتيرة البلازما إسوية التوتر Isotonic، والأمثلة الشائعة عن هذه المحاليل 0.9% Saline و Ringer's Lactate، تستخدم هذه المحاليل عندما تقوم الرغبة بتمديد حجم السائل خارج الخلوي (ECFV). يفضل عموماً استخدام السوائل إسوية التوتر أكثر من السوائل ناقصة التوتر لتمديد ECFV. إن السوائل مثل D5W (5% dextrose بالماء)، 0.45% Saline و D5 0.45% Saline تنقل الماء الحر. يمكن أن يؤدي الماء الحر المعطى في حالات نفاد ECFV إلى انخفاض خطر في صوديوم الدم.

إن المحاليل الملحية إسوية التوتر الحاوية على 5% dextrose و D5 0.9% Saline و D5 Ringer's Lactate تنقل كمية صغيرة من الغلوكوز (50 grams/liters). تحت الظروف الطبيعية، يتمثل الغلوكوز داخل الخلايا ولا يتبدل تركيز الغلوكوز لدى المريض. على سبيل المثال، إذا أعطينا لترّاً واحداً من D5 0.9% Saline، نكون قد نقلنا 0.9% Saline إلى ECFV المريض و 50 g من الغلوكوز، التي تدخل إلى داخل الخلايا، وتكون النتيجة النهائية

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أساس، السوائل، والشوارد.

بالنسبة لـ ECF إضافة لتر واحد تقريباً من 0.9% Saline. من ناحية أخرى، في مريض الداء السكري، لا يتمثل الغلوكوز جيداً داخل الخلايا وبذلك قد يتطور فرط غلوكوز الدم بإعطاء المحاليل الحاوية على D5.

يشمل ما يلي بعض الأمثلة عن حالات يكون فيها إعطاء 0.9% Saline ملائماً:

- نفاذ ECFV لأي سبب كان: يمكن أن تحدث السوائل ناقصة التوتر انخفاضاً خطراً في صوديوم الدم في حالة نفاذ ECFV.
- تدبير السوائل ما بعد العمل الجراحي: يمكن أن تحدث السوائل ناقصة التوتر انخفاضاً خطراً في صوديوم الدم في حالة ما بعد العمل الجراحي.
- الصدمة لأي سبب كان.
- النزف .
- بالتزامن مع نقل الدم: يمكن أن تسبب السوائل ناقصة التوتر انحلال خلايا الدم الحمراء.

2) يمكن اعتبار المحاليل الملحية ناقصة التوتر مثل 0.45% Saline على أنها مؤلفة تقريباً من 1/2 normal Saline 0.9% (إسوي التوتر) و 1/2 ماء. تستخدم هذه المحاليل عموماً في الحالات التي يرغب فيها بكل من تمدد ECFV ونقل الماء الحر لمريض مفرط التوتر، مثل هذا المريض يكون نافذ الحجم ومفرط التوترية بشكل هام (عادة إما مفرط صوديوم الدم أو مفرط غلوكوز الدم بشكل واضح أو كلاهما). إن الصوديوم الموجود في المحلول يمدد ECFV، ويصحح الماء فرط التوترية. تنقل السوائل ناقصة التوتر الماء الحر، الأمر الذي يمكن أن يقود لانخفاض صوديوم الدم، ولذلك ينبغي مراقبة صوديوم المصل بانتباه. وسنذكر بعض الحالات التي قد يكون فيها إعطاء المحلول الملحي ناقص التوتر ملائماً:

- الحالات مفرطة الأسمولية الناجمة عن فرط غلوكوز الدم الشديد. (0.45% Saline وليس D5 0.45% Saline).
- فرط صوديوم الدم مع نفاذ ECFV.

3) يستخدم D5W للتزويد بالماء الحر وهو مفيد في معالجة فرط صوديوم الدم الشديد طويلاً طالما أنه لا يحدث بيلة غلوكوزية، ينقل اللتر الواحد من D5W لتراً واحداً من الماء للمريض، والذي سيتوزع بين ECFV و ICFV، كما ينقل 50 g من الغلوكوز، والذي

FIGURE 2-1 محتوى بعض المحاليل IV الشائعة من الشوارد

| المحاليل | الإستعمالات / الاستخدام | Cl ⁻ (mEq/L) | Na ⁺ (mEq/L) | Osm | Glu | الخلول |
|------------------|---|----------------------------|----------------------------|------|-----|--------|
| D5W | إعطاء الماء الحار . تسريب كبسات قليلة (100 ml) إعطاء مجموعة متنوعة من الأدوية. لا يحتوي الصوديوم ولذلك فهو لن يحدث عموماً فرط حمل ECFV. | 0 | 0 | 252 | 50 | |
| 0.45% NaCl | ليزود بكل من الماء الحار والصوديوم. لمعالجة حالات نفاد ECFV مفرطة التوترية. | 77 | 77 | 154 | 0 | |
| 0.9% NaCl | لإستعاضة ECFV. تدبير للسوائل ما حول العمل الجبرلي. | 154 | 154 | 308 | 0 | |
| Ringer's Lactate | لإستعاضة ECFV. تدبير للسوائل ما حول العمل الجبرلي. | 109 | 130 | 272 | 0 | |
| 3% NaCl | معالجة انخفاض صوديوم الدم العرضي بشدة. متلازمة زوال النخاعين Osmotic demyelination syndrome فرط صوديوم الدم علاجي المنشأ. | 513 | 513 | 1026 | 0 | |

سوف تلتقطه الخلايا بشكل طبيعي. وبالتالي ستكون النتيجة النهائية هي نقل لتر واحد من الماء الحار. ولا يمكن إعطاء الماء النقي وردياً لأنه يسبب انحلالاً دموياً. ويستخدم D5W كثيراً لإعطاء الأدوية، إحدى مزايا D5W أنه لا ينقل الصوديوم في الحالات غير المرغوب فيها إعطاء الصوديوم وبذلك فإن إحداثه لفرط حمل ECFV يكون أقل بسهولة مما يحدثه انحلول الملح. قد يعطى D5W بمعدل بطيء (10 - 25 cc/hr) عند الرغبة «بالمحافظة على وريد مفتوح» (KVO) من أجل المداواة الوريدية.

وهنا بعض الحالات التي قد يستخدم فيها D5W:

- تصحيح فرط صوديوم الدم — مع مراقبة المريض بحذر فيما يتعلق بفرط غلوكوز الدم أو البيلة الغلوكوزية.

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أسس، السوائل، والشوارد.

- لنقل الأدوية في مريض غير سكري.
- من أجل KVO «Keep a vein open» في حالات فرط حمل ECFV إذ إن D5W لا يحتوي على الصوديوم، وبالتالي لن يمدد ECFV أكثر مقارنة مع المحاليل الملحية التي تمده كثيراً.
- (4) أفضل ما تعطى مستحضرات البوتاسيوم بالطريق الفموي عندما يكون ملائماً. وقد يعطى بالبوتاسيوم وريدياً:
- في مرض نقص البوتاسيمية الشديد المهدد للحياة.
- في المرضى غير القادرين على تحمل البوتاسيوم عن طريق الفم.
- كجرعة محافظة محتارة بدقة لتضاف للسوائل IV.

إن إعطاء البوتاسيوم يحمل خطراً ممكناً بسبب خطورة فرط البوتاسيمية الحاد، (تذكر التوازن الدقيق ما بين البوتاسيوم داخل الخلوي والبوتاسيوم خارج الخلوي). إن البوتاسيوم معرض للأوردة، وإن التراكيز الأعلى من 30 mEq/L ومعدلات الإعطاء الأكثر من 10mEq/hr غير منصح بها بشكل عام في الحالات غير الإسعافية.

(5) إن وزن المريض هو إحدى الإجراءات الأكثر فائدة إنما غالباً ما يغفل عنه.

أي مريض يتلقى السوائل الوريدية ينبغي أن يوزن يومياً إن أمكن.

فالزيادة المفاجئة أو النقصان المفاجئ في الوزن تعطي معلومات هامة عن تبدلات حالة السوائل.

(6) بشكل عام ينبغي يومياً معايرة الشوارد، نetroجين البولة المصلي (BUN)، والكرياتينين (Cr) في أي مريض يتلقى السوائل الوريدية من أجل مراقبة المعالجة، أما في الحالات التي تعطى فيها السوائل بسرعة أو يكون فيها عدم التوازن الشاردي شديداً، ينبغي معايرة الشوارد، BUN، Cr، بتكرار أكثر.

كتابة لزوم الصيانة الوريدي

Writing Maintenance IV Orders

إن كتابة الزوم الوريدي هو جزء هام من العناية اليومية للمرضى. وإحدى النقاط الأكثر أهمية الواجب تذكرها أنه ينبغي أن تتكيف المعالجة بالسوائل والشوارد مع كل مريض على حد ذاته بعد الأخذ بعين الاعتبار بدقة عمر المريض، جنسه، وكتلة الجسم لديه. أحاول أن أتذكر دوماً أنه ليس جميع المرضى هم رجال ذوو وزن قدره 70 Kg «المعياري». هناك طرق

الفصل الثاني

عديدة لكتابة اللزوم الوريدي، يقدم هذا المقطع بعض الخطوط الموجهة التقريبية كي تساعد المبتدئ أن يطور مقاربة منظمة في كتابة اللزوم الوريدي. تفترض المناقشات التالية عدم وجود أي اضطراب أساسي في الماء، الشوارد، أو الحمض - أساس، وعدم وجود جراحة حديثة أو مرض داخلي، وأن المرضى لديهم وظيفة قلبية وكلوية طبيعية.

Water

الماء

الحاجة اليومية للماء، ضمن الظروف الطبيعية، هي حوالي: 2500 - 2000 cc per day تسمح هذه الحاجة بشكل تقريبي بضياع قدره 1000 - 500 cc من الرتين، والجلد، والبراز وحوالي 1500 cc per day كحجم بولي. إن المرضى ذوي القدرة الطبيعية على تكيف البول هم قادرون على إفراغ حمل الذوائب اليومي في مقدار بولي أدناه 500 cc، إلا أنه ليس هناك نقطة يتم عندها إقلال حجم البول. بشكل طبيعي، إن ضياع الماء بالبراز أقل من 150 cc per day. قد تكون متطلبات الماء أعلى بشكل هام من 2500 - 2000 cc باليوم في حالات الحمل، التهرية الآلية، أو ضياع الماء المعدي المعوي. ففي الحمى، يزداد ضياع الماء غير المحسوس به والمستمر تقريباً بمقدار 80 - 60 ml/24 hrs لكل درجة فهرنهايت.

Sodium

الصوديوم

تستطيع الكلية أن تتكيف مع مجال واسع من مدخول الصوديوم من خلال إما الاحتفاظ بالصوديوم أو إفراغه. في حالات نفاد الصوديوم، قد يهبط صوديوم البول حتى أقل من 5mEq/L. لذلك، ليس ضرورياً استعاضة مقادير كبيرة من الصوديوم عند التزويد بسوائل «الصيانة». من المتعارف عليه أن نعطي 100 - 50 mEq/day من الصوديوم على شكل كلور الصوديوم، إلا أن مرضى الأدوية الكلوية، قصور القلب الاحتقاني، أو التشمع ينبغي أن يتلقوا ما قل من الصوديوم ما أمكن.

Potassium

البوتاسيوم

تستطيع الكلية الطبيعية أيضاً أن تتكيف مع تبدلات واسعة في مدخول البوتاسيوم. ففي حالات عوز البوتاسيوم، قد يقل إفراغ البوتاسيوم الكلوي حتى 10mEq per day. يحوي القوت اليومي عادة حوالي 1mEq/Kg باليوم (على سبيل المثال، 50 mEq باليوم لدى امرأة وزنها 50Kg). ضمن الظروف الطبيعية يزود 60mEq/day - 20 في محاليل الصيانة الوريدية.

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أساس، السوائل، والشوارد.

إن إعطاء المحاليل الملحية دون مستحضرات البوتاسيوم يمكن أن يتمخض عنه زيادة النقل البعيد للصوديوم وزيادة تبادل الصوديوم - البوتاسيوم. هذا الأمر يمكن له أن يؤدي إلى زيادة ضياع البوتاسيوم بالبول، مسبباً نقص بوتاسيمية. ثانية، يشار دوماً إلى المراقبة الحثيثة للعلاج.

إن مقادير الماء، الصوديوم، والبوتاسيوم المذكورة في هذا المقطع هي خطوط موجهة تقريبية فقط.

تحذير

ينبغي أن تكيف معالجة مستقلة بذاتها بدقة حسب حاجة كل مريض على أن يعاد تقييمها يومياً. بشكل عام، ينبغي قياس وزن الجسم، الشوارد، BUN، و الكرياتينين يومياً في كل مريض يتلقى سوائل ورديّة، كما ينبغي أيضاً أن تبدل المعالجة الملائمة بالسوائل لكل مريض في الحالات الشائعة كما في القصور الكظري، قصور القلب الاحتقاني، أمراض الكبد.

التمارين Exercises

اختر السوائل الوريدية الأفضل لكل من الحالات التالية:

(1) مريض غير سكري لديه ألم صدري تم نقله إلى وحدة العناية الإكليلية، العلامات الحيوية مستقرة لديه.

الجواب: D5W KVO من أجل إعطاء الأدوية، وهناك بديل عن D5W هو قفل الهيبارين Herparin lock، والذي هو عبارة عن قنطرة وريدية مع الهيبارين بدلاً من تسريب المحلول. يمكن أن يستخدم قفل الهيبارين في حالات عديدة بدلاً من محلول KVO «Keep Vein Open».

(2) مريض غير سكري لديه ألم صدري تم نقله إلى وحدة العناية الإكليلية. علاماته الحيوية غير مستقرة، المريض ضغطه الدموي منخفض ولديه نبض خيطي سريع.
الجواب: 0.9% Saline.

(3) مريض سكري لديه تعدد بيلات، عطاش، دليل على نفاذ معتدل في ECFV، وسكر الدم لديه 1600 mg/dl، صوديوم المصل 155mEq/L.
الجواب: 0.45% Saline، هذا المريض لديه نفاذ ECFV وهو مفرط التوتريّة، إن 0.45% Saline سوف ينقل NaCl للمريض كي يمدد ECFV لديه والماء الحر كي يصبح فرط التوتريّة الشديد، يعطي بعض الأطباء 0.9% Saline أولاً كي يوازن ECFV قبل البدء بـ 0.45% Saline.

(4) مريض عمره 35 سنة لديه صدمة إنتانية.
الجواب: 0.9% Saline.

(5) مريض لديه نزف هضمي علوي... يحتاج لنقل دم.
الجواب: 0.9% Saline.

(6) مريض سكري لديه سكر الدم 1300mg/dl، الصوديوم 150 mEq/L، BP: 60/40، والنبض 120/min.

الجواب: 0.9% Saline، إن وجود حالة وهط هيموديناميكي له الأولوية أكثر بكثير من فرط التوتريّة. ينبغي إعطاء 0.9% Saline أولاً (1-2 لترًا حتى يصبح المريض مستقرًا هيموديناميكياً)، ثم يعطى 0.45% Saline لنقل الماء من أجل تصحيح فرط التوتريّة.

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أساس، السوائل، والشوارد.

(7) مريض وذمة رئة، لا يوجد داء سكري لديه.

الجواب: D5W KVO من أجل إعطاء الأدوية، ويمكن استخدام قفل الهيارين كبديل.

(8) مريض مسنّ، مسبوت، الصوديوم 190 mEq/L، الغلوكوز 100 mg/dl.

الجواب: D5W مع التحديد المتكرر لتركيز الصوديوم لتجنب التصحيح السريع بشكل مفرط والوذمة الدماغية (شاهد الفصل 4). وينبغي مراقبة المريض عن كثب فيما يتعلق بالبيلة الغلوكوزية. في حال وجود نفاذ هام في ECFV يمكن إعطاء 0.45% Saline أولاً، والمشكلة الأكثر إلحاحية لدى هكذا مريض، هي فرط صوديوم الدم المهدد للحياة. ينقل D5W ليترًا واحدًا من الماء، في كل لتر منه، في حين ينقل 0.45% Saline فقط 500 cc، من الماء الخالي من الشوارد في كل لتر منه.

(9) مريض عمره 45 سنة، وذمة رئوية ومحيطية تركيز الصوديوم 130 mEq/L.

الجواب: إن الوذمة الرئوية والوذمة المحيطية هي مظاهر سريرية لتمدد ECFV، وهذا ناجم عن فرط مقدار صوديوم الجسم الإجمالي. المريض يحتاج للمدرات و للحمية عن الصوديوم لتخفيض صوديوم الجسم الإجمالي وبذلك تخفيض مقدار ECFV. المريض لديه أيضاً فرط صوديوم دم الأمر الذي يعني أيضاً أنه لديه فرط في مقدار الماء نسبة لمقدار الصوديوم في الـ ECFV، وهو بذلك يحتاج للحمية عن الماء أيضاً، وبما أن D5W حتى تسريه بمعدل بطيء يعطي المريض مقداراً زائداً من الماء لا نرغب به، لذلك أنا أفضل أن أستخدم قفل الهيارين في هذه الحالة.

(10) اكتب لزوم «الصيانة» الوريدي لرجل وزنه 100 Kg والذي سيُبقى عليه

NPO «Nothing by Mouth» لمدة 24 ساعة قيد الاختبار. لا يوجد أمراض كلوية

أو قلبية أو كبدية، لا يوجد جراحة حديثة أو مستقبلية، المريض ليس لديه أي حالة طبية

ولا يتناول أي دواء، مما ذكر في Fig2, 3-1 or 3-2، والتي يمكن لها أن تسبب نقص

صوديوم دم مع نقص توترية.

• مقدار الماء كل يوم: تقريباً 2500 cc.

• مقدار الصوديوم كل يوم: تقريباً 100 - 50 mEq (بالنسبة لهذه الحالة لنقل

100mEq/day).

• أولاً، حدد معدل التسريب الوريدي الذي سيعطي من الصوديوم بالتر:

$$100 \text{ mEq} / 2.4 = 41.66 \text{ mEq/L}$$

• إن تركيز الصوديوم في 0.45 % Saline D5 هو 77 mEq/L، وإن تركيز الصوديوم في

الفصل الثاني

D5W هو 0 mEq/L. ماذا لو أعطينا على التناوب لتراً واحداً من 0.45% Saline D5 مع لتر واحد من D5W؟ خلال 24 hours سوف ننقل 1 لتر بمعدل 77 mEq/L مع 1 لتر بمعدل 0 mEq/L و 400cc بمعدل 77 mEq/L. وهذا يعادل إجمالاً من الصوديوم: $(0.4L \times 77 \text{ mEq/L} = 30.8 \text{ mEq})$. والذي هو قريب من الكفاية. $77 + 30.8 = 107.8 \text{ mEq}$

- بعدها، حدد تركيز البوتاسيوم في كل محلول وريدي سيعطى: $60 \text{ mEq} / 2.4 \text{ L} = 25 \text{ mEq/L}$. إن البوتاسيوم الذي يعطى وريدياً لا يتوفر عادة على شكل أمبولات 25 mEq؛ إنما يتوفر على شكل أمبولات 20 mEq و 30 mEq، نستطيع أن نتقي إما 20 أو 30 mEq أو أننا نستطيع أن نعاقب 20 ثم 30 mEq.
- قد يبدو اللزوم الوريدي النهائي كما يلي شيئاً ما:

liter #1: 0.45% Saline D5W مع 30 mEq/L من KCl بمعدل 100 cc / hr .

liter #2: D5W مع 20 mEq/L من KCl بمعدل 100 cc / hr .

liter #3: 0.45% Saline D5W مع 30 mEq/L من KCl بمعدل 100 cc / hr .

- لا يكون اللزوم الوريدي تاماً ما لم يكتب لزوم المراقبة:
- قياس وزن الجسم يومياً في الصباح، وإجراء ما يلي يومياً في الصباح: الصوديوم، البوتاسيوم، الكلور، البيكربونات، نتروجين البولة المصلي (BUN)، والكرياتينين Cr.

الاضطرابات الكامنة للمحاليل الناتجة المتوزعة نقص صوديوم الدم الخطأ الشديد المهدد للحياة لدى مريض ما بعد العمل الجراحي، أو المريض الذي لديه حالة مستبعدة قادرة على إحداث نقص صوديوم دم.

كما ينبغي إعادة تقييم معالجة السوائل يومياً.

- يستخدم العديد من الأطباء مقارنة أكثر تقريبية لكثافة اللزوم الوريدي (وكذلك أنا أفعال). لقد خصص هذا المثال المطول ليزود المبتدئ بمقاربة منظمة كي يستخرج حساباً مقدار المساء، الصوديوم، والبوتاسيوم الذي سيعطى على مدى زمن ما. في الحالة الطبيعية، لا أكتب لزوم الصيانة الذي يحتاجه ممرضو القسم كي يبدلوا المحلول الوريدي بعد كل لتر، فقد أعطي بمجرد 0.45% Saline D5 مع 30 mEq/L لدى هذا المريض في اليوم الأول، بعدها D5W مع 20 mEq/L KCl اليوم التالي، وأتمرى الوزن والمخبريات في كل يوم.

(11) اكتب لزوم الصيانة الوريدي لامرأة وزنها 50 Kg والتي سيُبقى عليها NPO لمدة 24 hours قيد الاختبار. لا يوجد أمراض كلوية أو قلبية أو كبدية، لا يوجد عمل

جراحي حديثاً أو مستقبلاً، المريضة ليس لديها حالة طبية وهي لا تأخذ أي دواء مما ذكر في Fig. 3-1 أو Fig. 3-2، والذي يمكن له أن يحدث نقص صوديوم دم مع نقص توترية.

- مقدار الماء كل يوم: تقريباً 2000 - 2500 cc (بالنسبة لهذه الحالة لنقل 2000 cc).
- مقدار الصوديوم كل يوم: تقريباً 50-100mEq (بالنسبة لهذه الحالة لنقل 50mEq/day).
- مقدار البوتاسيوم كل يوم: تقريباً 20 - 60 mEq (بالنسبة لهذه الحالة لنقل 40mEq).
- أولاً، حدد معدل التسريب الوريدي الذي سيعطى من خلاله مقدار ماء:
(حوالي 80 أو 85) $2000 \text{ cc} / 24 \text{ hours} = 83.33 \text{ cc} / \text{hr}$

- بعدها، حدد مقدار الصوديوم الذي سيعطى: $50 \text{ mEq} / 2.0 \text{ L} = 25 \text{ mEq} / \text{L}$. إن تركيز الصوديوم في D5 0.45% Saline هو $77 \text{ mEq} / \text{L}$ وتركيز الصوديوم في D5W هو $0 \text{ mEq} / \text{L}$ ، ماذا لو أعطينا على التناوب لترّاً واحداً من D5 0.45% Saline مع لترين من D5W؟ خلال 24 ساعة سوف ننقل لترّاً واحداً بمعدل $77 \text{ mEq} / \text{L}$ + لترّاً واحداً بمعدل $0 \text{ mEq} / \text{L}$ - $77 \text{ mEq} / \text{L}$. ويمكننا أن نعطي في اليوم التالي لترين من D5W. وهذا بالمحصلة يعادل إعطاء 77 mEq Sodium على مدى يومين والذي يعادل وسطياً $38.5 \text{ mEq} / \text{day} = 77 / 2$.
- بعدها، حدد تركيز البوتاسيوم في كل محلول وريدي سيعطى وريدياً:

$40 \text{ mEq} / 2.0 \text{ L} = 20 \text{ mEq} / \text{L}$ ، يتوفر البوتاسيوم الذي يعطى وريدياً على شكل أمبولات 20 mEq . لا مشكلة.

وقد يبدو اللزوم الوريدي النهائي كما يلي شيئاً ما:

liter #1 : D5 0.45% Saline مع KCl بمقدار $20 \text{ mEq} / \text{L}$ بمعدل $85 \text{ cc} / \text{hr}$.

liter # 2 : D 5W مع KCl بمقدار $20 \text{ mEq} / \text{L}$ بمعدل $85 \text{ cc} / \text{hr}$.

liter # 3 : D5 0.45% Saline مع KCl بمقدار $20 \text{ mEq} / \text{L}$ بمعدل $85 \text{ cc} / \text{hr}$.

تذكر أن هذه الحسابات تقريبية، ينبغي دوماً مراقبة العلاج وإعادة تقييمه، ولا يكون اللزوم الوريدي تاماً حتى يكتب لزوم للمراقبة: قياس الوزن، الغلوكوز، الصوديوم، البوتاسيوم، الكلور، اليكربونات، تروجين البولة للمصلي (BUN)، والكرياتينين (Cr) يومياً في الصباح.

الاضطرابات الكامن لها تحاليل ناقصة التوتر هو نقص صوديوم الدم الحاد الشديد
المادة للحياة لدى المريض ما بعد العمل الجراحي أو الذي لديه حالة مستعجلة
لإدارة على إحداث نقص صوديوم ٣٥

نقص صوديوم الدم HYPONATREMIA

لا يغيرنا التركيز المنخفض للصوديوم الدم (135 mEq/L) فيما إذا كان صوديوم ECF الإجمالي مرتفعاً، منخفضاً، أم طبيعياً، إنما فقط يغيرنا أنه يوجد فرط في مقدار الماء نسبة لمقدار الصوديوم.

أغلب حالات نقص صوديوم الدم مسببة عن ضعف الإفراخ الكلوي للماء في حال وجود مدخول مستمر من الماء.

إذا تطور نقص الصوديوم بسرعة، قد تحدث أعراض شديدة ناجمة عن تورم الدماغ مثل الوهن، السبات، الاختلاجات. أما إذا تطورت نفس الدرجة من نقص صوديوم الدم إنما بشكل بطيء على مدى عدة أيام، قد لا تحدث أية أعراض على الإطلاق. يحتاج المريض العرضي بشدة بسبب نقص صوديوم الدم إلى معالجة إسعافية، في حين أن المريض العرضي بشكل خفيف أو المريض اللاعرضي ينبغي معالجته بشكل تدريجي أكثر.

أسباب نقص صوديوم الدم Causes of Hyponatremia

في أغلب حالات نقص صوديوم الدم، يكون الدم ناقص الأسمولية (انظر Fig. 3-1) إنما سنناقش حالتين أولاً لا يكون فيهما ECF ناقص الأسمولية ولا ناقص التوتر:

- نقص صوديوم الدم الكاذب.
- نقص صوديوم الدم مع فرط التوترية.

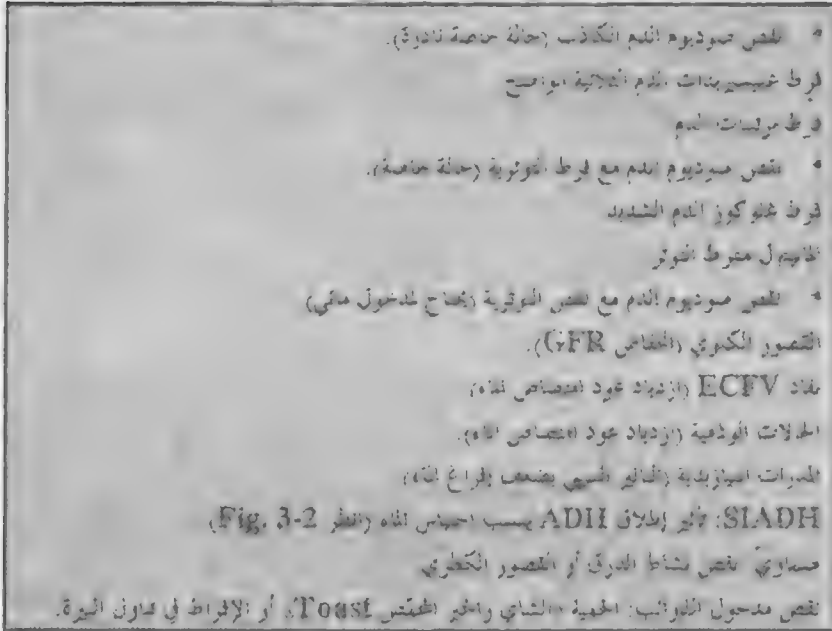
Pseudohyponatremia

نقص صوديوم الدم الكاذب

نقص صوديوم الدم الكاذب حالة نادرة جداً نغذ فيها تركيز الصوديوم المصلي منخفضاً، إنما تكون أسمولية وتوترية السائل خارج الخلوي طبيعيتين. ويكون تركيز الصوديوم المنخفض خادعاً بسبب تراكم مكونات بلازمية أخرى (كل من الغليسيريدات الثلاثية والبروتينات) في البلازما. يحدث نقص الصوديوم الكاذب في حالات ثلاث:

- فرط غليسيريدات الدم الثلاثية الشديد، (إذ يكون تركيز الغليسيريدات الثلاثية بألاف (mg/dl).
- فرط بروتينات الدم الشديد، كما يحدث في الورم النقوي العديد (تركيز البروتينات في البلازما $< 10 \text{ mg / dl}$).
- امتحانات البورد (الحالة الأكثر شيوعاً، وللأمانة، السبب الرئيسي لهذه المناقشة).

Figure 3-1 أسباب نقص صوديوم الدم



تكون أسمولية المصل المقاسة طبيعية، إنما تكون الأسمولية المحسوبة منخفضة لأن انخفاض صوديوم المصل يكون خادعاً. ولذلك تزداد الفجوة الأسمولية. يكون المريض لا عرضياً فيما يتعلق بنقص صوديوم الدم لأن التوترية تكون طبيعية.

الفصل الثالث

ولاً حاجة لمعالجة التركيز المصلي المنخفض للصوديوم — لا يحدث نقص صوديوم الدم الكاذب عندما يستخدم مسرى صوديوم «Sodium electrode» لقياس تركيز الصوديوم في عينة غمر ممددة. وتستخدم تقنية مسرى الصوديوم بشكل واسع سريرياً، لذلك فإن نقص صوديوم الدم الكاذب حالة خاصة نادرة هذه الأيام.

نقص صوديوم الدم مع فرط التوترية

Hypонатremia with Hypertonicity

نقص صوديوم الدم مع فرط التوترية حالة نادرة أخرى، لنقص صوديوم الدم. وكثيراً ما تنجم عادة عن فرط غلوكوز الدم الشديد في الداء السكري غير المضبوط. يكون الصوديوم منخفضاً بسبب زحمان الماء عبر الخلايا، إلا أنه يكون كل من التوترية وأسمولية المصل المقاسة عالٍ جداً، وبما أن الغلوكوز أسمول فعال، فإن التركيز المرتفع للغلوكوز يجعل الماء يتحرك من الحيز داخل الخلوي إلى الحيز خارج الخلوي، الأمر الذي يخفض تركيز الصوديوم خارج الخلوي. بالنتيجة، ينخفض تركيز الصوديوم، برغم زيادة توترية ECFV. ويهبط تركيز الصوديوم بما يقارب 1.6mEq/L لكل زيادة مقدارها 100 mg/dl في تركيز الغلوكوز فوق تركيز 100 mg/dl.

لوضع التشخيص لنقص صوديوم الدم مع فرط التوترية، ينبغي أن تكون الأسمولية المقاسة مرتفعة بشكل واضح من قبل فرط غلوكوز الدم.

قد يسبب إعطاء المانيتول مفرط التوتر نقص صوديوم الدم مع ازدياد التوترية أيضاً، وهذه الحالة أقل شيوعاً من فرط غلوكوز الدم، إلا أن الآلية هي نفسها: يسبب المانيتول تحرك الماء من الحيز الخلوي مع نقص تالي لذلك في تركيز الصوديوم. يزداد كل من الأسمولية المقاسة والتوترية على الرغم أن تركيز الصوديوم المصلي المقاس والأسمولية المحسوبة منخفضة.

نقص صوديوم الدم مع نقص التوترية (نقص صوديوم الدم الحقيقي)

Hypонатremia with Hypotonicity (True Hypонатremia)

نقص صوديوم الدم مع نقص التوترية هو الشكل الأكثر شيوعاً إلى حد بعيد لنقص صوديوم الدم وهو ينجم عن ضعف الإفراغ الكلوي للماء في حال وجود مدخول مستمر من الماء. يحتاج نقص الصوديوم مع فرط التوترية لشيعتين:

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أسس، السوائل، والشوارد.

- ضعف الإفراغ الكلوي للماء.
 - المدخول المستمر من الماء.
- بشكل طبيعي، تفرغ الكلية الماء المفرط بإنتاجها لحجم كبير من البول الممدد.
- وإن إيجاد السبب لماذا لا تستطيع الكلية أن تفرغ الماء المفرط بشكل ملائم هو المفتاح لتشخيص سبب نقص صوديوم الدم.
- وقد يكون اضطراب الإفراغ الكلوي للماء ناجماً عن:
- ضعف GFR (القصور الكلوي).
 - نفاد ECFV (عادة بسبب الإقياء مع استمرار تناول الماء).
 - الحالات الوذمية: قصور القلب الاحتقاني، التشمع، والتأخر النفروزي.
 - المدرات التيازيدية.
 - متلازمة ADH غير المتلائم (SIADH) المسبب عن مجموعة متنوعة من الأسباب (Fig. 3-2).

- واحد من اضطرابين صماوين اثنين: نقص نشاط الدرق أو القصور الكظري.
- مدخول الذوائب المنخفض بشكل واضح والمتراق مع مدخول عالٍ من الماء («حمية الشاي والخبز المحمص» والإفراط في تناول الجعة).

يمكن أن يحدث أي من هذه الحالات التي تعطل إفراغ الماء نقصاً في صوديوم الدم في مريض تركيز صوديوم المصل طبيعي لديه، إذا تم تزويده بما يكفي من الماء الحر. ولذلك، فإن المريض الذي لديه إحدى الحالات المدرجة أعلاه هو على خطورة أن يتطور لديه نقص صوديوم إذا أعطي سوائل وريدية ناقصة التوتر أو حملاً مفاجئاً من الماء.

« اضطراب معدل الترشيح الكبيبي (القصور الكلوي)

ينبغي أن يكون هناك معدل ملائم من الترشيح الكبيبي، لكي تستطيع الكلية أن تفرغ الماء المفرط بإنتاجها لحجم كبير من البول الممدد. وبشكل واضح، إذا لم تستطع الكلية أن ترشح حمل الماء، عندها لا يمكن إفراغها! وبشكل عام، هذا الأمر يحتاج لانخفاض واضح في معدل الترشيح الكبيبي لما يقارب 20% من الطبيعي كي يتسبب بمشكلة هامة في معالجة الماء. ومن ناحية أخرى، إذا كان هناك مدخول ماء بكميات كبيرة، عندها فإن اضطراباً كلوياً أقل يكفي لكي ينتج نقص صوديوم الدم.

◀ نفاذ ECFV

على الرغم أن نفاذ ECFV قد ينشأ عن أسباب عديدة، فإن السبب الأكثر شيوعاً المرافق مع نقص صوديوم الدم هو الضياع المعدني بسبب الإقياء المتصاحب مع تناول الماء. (يمكن امتصاص الماء بسرعة كبيرة حتى في حال وجود الإقياء). كما يؤدي النفاد الشديد لـ ECFV أيضاً إلى إطلاق ADH، الذي يساهم في تطور نقص صوديوم الدم. في نفاذ ECFV، يقوم النيبب القريب باحتباس كل من الصوديوم والماء بشكل ملائم، لذلك يكون تركيز صوديوم البول منخفضاً عادة ($<10 \text{ mEq/L}$) في نفاذ ECFV بسبب الاحتباس الكلوي الملائم للصوديوم، وقد يكون حجم البول منخفضاً أيضاً ($<500 \text{ ml/24 hours}$).

◀ الحالات الوذمية

يمكن أن يحدث نقص صوديوم الدم في قصور القلب الاحتقاني المتعاض، التشمع، والتناذر النفروزي، وكما هو الأمر بالنسبة لجميع الأسباب الأخرى لنقص صوديوم الدم مع نقص التوتربة، فإن ضعف الإفراغ الكلوي للماء المرافق مع المدخول المستمر من الماء هو سبب نقص صوديوم الدم. تنجم الوذمة عن ضعف إفراغ الصوديوم، ويكون الاحتباس الكلوي لكل من الصوديوم (الذي يسبب فرط حمل ECFV والوذمة) والماء (الذي يسبب نقص صوديوم الدم) مضطرباً في مرضى الحالات الوذمية ناقصي صوديوم الدم. يكون تركيز صوديوم البول منخفضاً عادة ($<10 \text{ mEq/L}$) في الحالات الوذمية بسبب احتباس الكلية الشاذ للصوديوم.

◀ المدرات التيازيدية

تعطل المدرات التيازيدية الإفراغ الكلوي للماء بكبح قدرة الكلية على إنتاج بول محدد (الفصل الأول). إن المدرات التيازيدية سبب هام لنقص صوديوم الدم، لا سيما لدى النساء المسنات. مثل هذا النقص في صوديوم الدم قد يكون شديداً، إذا كان مدخول المذيبات منخفضاً أو مدخول الماء مرتفعاً.

إن المدرات التيازيدية معضاد استطباب في جميع مرضى نقص صوديوم الدم. مما فيهم مرضى الحالات المشككة للوذمة.

SIADH <

ماذا سيحدث إذا استمر إفراز ADH على الرغم من هبوط تركيز صوديوم المصل مع مدخول مستمر من الماء؟ سيستمر احتباس الماء، وسيستمر انخفاض تركيز صوديوم المصل. وهذا هو المبدأ الأساسي لمتلازمة إفراز ADH غير الملازم SIADH، والتي تنشأ عن حالات متنوعة (انظر Fig. 3-2):

- الزيادة الشاذة في إفراز ADH النخامي.
 - الإنتاج خارجي المنشأ لـ ADH الودي.
 - تأثير المواد خارجية المنشأ المشابه لـ ADH على النيبب الجامع مثل الأدوية.
 - تقوية التأثير النببي الكلوي لـ ADH بواسطة الأدوية.
- أي من هذه الآليات قد يحدث مشكلة مشابة وهي: نقص صوديوم الدم.
- إن أي مشكلة هامة في CNS (الورم، الالتان، أو الرض)، ومشاكل رئوية عديسة (لا سيما الكارسينوما صغيرة الخلايا والتدرن الرئوي) يمكن أن تحدث SIADH. وكثيراً ما تترافق حالة ما بعد الجراحة بزيادة إطلاق ADH، وقد تحدث العديد من الأدوية ذات الاستخدام الشائع هذه المتلازمة، إما من خلال زيادة إطلاق ADH، ممارسة تأثير ADH على الكلية، أو من خلال تقوية تأثير ADH داخلي المنشأ.

< نقص نشاط الدرق والقصور الكظري

من الأهمية بمكان التفكير بكلتا هاتين الحالتين في حالات نقص صوديوم الدم غير المشخصة، لأنهما يمثلان أسباباً عكوسة لنقص صوديوم الدم. وإن الآليات المسؤولة عن نقص صوديوم الدم تكون معقدة في مثل هذه الحالات.

< مدخول الذوات المنخفض: حمية «الشاي والحيز المحمص» والإفراط في تناول البيرة

تعتمد قدرة الكلية في الدفاع ضد نقص صوديوم الدم على ثلاثة عوامل:

- مدخول وإفراغ الذوات.
- قدرة الكلية على إفراغ الماء بإنتاج كميات كبيرة من البول الممدد.
- مدخول الماء.

الفصل الثالث

Figure 3-2 متلازمة إفراز ADH غير الملائم (SLADH)

| الأدوية | • أمراض الجملة العصبية المركزية |
|------------------------|---------------------------------|
| Amitriptyline | خراجات الدماغ |
| Carbamazepine | أورام الدماغ |
| Chlorpropamide | التهاب السحايا |
| Clofibrate | الورم تحت العنكبوتية |
| Cyclophosphamide | الورم الدموي تحت الجمجمة |
| Haloperidol | المسكنة |
| Narcotics « المخدرات » | الرض |
| Nicotine | • الأمراض الرئوية |
| Thiothixene | لغات الرئة الجرثومية |
| Thioridazine | النقص التنفسي الحاد ARDS |
| Vincristine | التهن الرئوي |
| | • التشوهات |
| | كارسينوما الرئة صليوية خلايا |
| | كارسينوما البنكرياس |
| | كارسينوما العنق |
| | • العيانات |
| | • حالة ما بعد الجراحة |

تنخفض القدرة لدى المرضى المسنين على إفراز الماء المفرط وقد يتطور لديهم نقص صوديوم الدم بالحمية منخفضة الذوائب (مثل، نقص مدخول البروتينات و NaCl). يمكن وضع التشخيص بأخذ قصة سريرية وقوية وقياس الإفراز الأسمولي لبول 24 hours، الذي ينقص في هذه الحالات. يبلغ المعدل الطبيعي للإفراز الأسمولي لبول 24 hours حوالي 600-900mOsm/24 hours ويزول نقص صوديوم الدم عندما تزداد كمية الذوائب في القوت بزيادة البروتينات و NaCl في القوت وإنقاص مدخول الماء. وإن نقص صوديوم الدم الذي يحدث لدى المرضى الذين يتناولون الجعة بكثرة هو مشكلة مشاهمة، إذ يكون مدخول السوائل العالي لديهم منخفض الذوائب. تحتوي الجعة قدراً هاماً من الكربوهيدرات، إلا أن الكربوهيدرات لا تقدم جماً كبيراً من الذوائب للكلى لأنها تستقلب في النهاية إلى الماء و CO₂.

بضعة تعليقات حول المريض الذي «على خطورة» بالنسبة لنقص صوديوم الدم

تستطيع أن تحدث أي من الحالات التي تعطل إفراغ الماء نقصاً في صوديوم الدم لدى مريض تركيز الصوديوم لديه طبيعي إذا تم تزويده بما يكفي من الماء الحر. ولذلك، فإن المريض الذي لديه حالة تعطل إفراغ الماء أو الذي يتناول دواء يقوم بذلك هو على خطورة أن يتطور لديه نقص صوديوم دم إذا أعطي سوائل وريدية ناقصة التوتر أو حملاً مائياً مفاجئاً. الحالات الشائعة التي يمكن أن تؤدي فيها السوائل ناقصة التوتر إلى نقص خطر في صوديوم الدم، هي نفاذ ECFV وحالات ما بعد العمل الجراحي.

إلا أنه في المرفق أي من أسباب نقص صوديوم الدم مع نقص التوترية والمترجمة في Fig 3-1 وأي من أسباب SIADH المترجمة في Fig 3-2 يمكن أن تصبح المريض عرضة لخطورة لتساوياً يخلق نقص صوديوم الدم الشديد.

تشخيص نقص صوديوم الدم

Diagnosis of Hyponatremia

اقترحت المقاربة العامة لمريض نقص صوديوم الدم في Fig. 3-3. ينبغي نقصي الأسمولية: إذ تشير الأسمولية المقاسة المنخفضة لنقص صوديوم الدم مع نقص التوترية وتستبعد نقص صوديوم الدم الكاذب ونقص صوديوم الدم مع فرط التوترية.

القصة السريرية History

ينبغي أخذ قصة سريرية دقيقة للبحث عن أسباب نفاذ ECFV (لا سيما وجود اقياءات حديثة)، نسأل عن وجود قصة تساق مع قصور القلب الاحتقاني، التناذر النفروزي، القصور الكلوي المزمن أو التشمع، تناول المدرات التيازيدية أو عن أي من الحالات أو الأدوية المذكورة في Fig. 3-2. ما الذي وضع المريض موضع خطورة بالنسبة لنقص صوديوم الدم؟ نسأل كل مريض مسن عن المدخول القوي من الملح والبروتين.

إن الاستقصاء الدقيق حول السوائل الوريدية هو جزء من القصة السريرية الكاملة: فلماذا تطور نقص صوديوم الدم في المستشفى أعيد النظر في السوائل الوريدية، ربما أعطيت سوائل ناقصة التوتر (D5 0.45% Saline، D5W) أو (0.45% Saline) لتدبير نفاذ ECFV، من أجل

الفصل الثالث

العناية ما بعد العمل الجراحي، أو المريض على خطورة فيما يتعلق بنقص صوديوم الدم، وينبغي عندها إيقاف السوائل ناقصة التوتر مباشرة. وتذكر أن نقص صوديوم الدم مع نقص التوترية يحتاج لشيئين كي يتطور هما:

- ضعف الإفراغ الكلوي للماء.
- المدخول المستمر من الماء.

الفحص السريري Physical Examination

ينبغي أن يبحث الفاحص بدقة عن علامات نفاذ ECFV (ضعف احتقان الجلد، جفاف المخاطيات، هبوط ضغط الدم الانتصابي)، أو فرط حمل ECFV (احتقان الوريد الوداجي، الخراخر الرئوية، انصباب الجنب، الحين، الخيب S3، الوذمة أمام الظنبوب). إن التقييم السريري لـ ECFV في المريض المتوادم سهل نسبياً: إذ إن ECFV يزداد بشكل واضح، والتقييم السريري لـ ECFV أكثر صعوبة عند محاولة التفريق بين ECFV الطبيعي والنفاذ خفيف الشدة في ECFV، ويمكن أن تكون المحاولة الحذرة بإعطاء 0.9% Saline مع المراقبة الحثيثة لتركيز الصوديوم ووضع ECFV ذات فائدة في مثل هذه الحالة: إذ إنه في نفاذ ECFV، يبدأ تصحيح تركيز صوديوم المصل بسرعة عادة. وإن الملاحظات السريرية المنسجمة مع القصور الكظري أو قصور الدرق ينبغي أن نحثنا على إجراء التحاليل الهرمونية الملائمة.

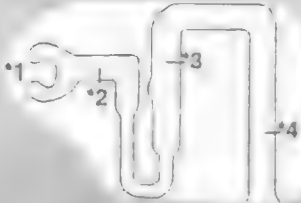
الفحوص المخبرية Laboratory Studies

تنفي اسمولية المصل المقاسة المنخفضة نقص صوديوم الدم الكاذب أو نقص صوديوم الدم المترافق مع زيادة التوترية، وقد تعطي اسمولية البول دلالة على شدة اضطراب تمديد البول. على سبيل المثال، مريض ذو اسمولية بول 200 mOsm/L يكون اضطراب تمديد البول لديه أقل منه في مريض ذي اسمولية بول 600 mOsm/L. وقد يكون تركيز صوديوم البول ذا فائدة، إذ يشير تركيز صوديوم البول المنخفض (<20 mEq/L) لزيادة عود الامتصاص القريب للصوديوم الثانوي لنفاذ ECFV، قصور القلب الاحتقاني، التناذر النفروزي، أو التشمع.

وأحياناً، على الرغم من التقييم السريري الدقيق، لا يكون واضحاً فيما إذا كان المريض

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أسس، السوائل، والشوارد.

Figure 3-3 مقارنة مريض نفس صوديوم الدم.



أول الأشياء التي نلاحظها: هل لفرع خلية نعيم وعمر foundation أو هل ليهم استلاحات؟ انها كانت كدليل، مرة واحدة الإيجابية في الجرح الذي لا يقل به العمل مستمر، إذا كان المرض مريضاً بشكل أقل شدة (مستلزاماً لفرع ومن حبيب بما يمكن إضاهة سرولة)، و هناك ما قلدي سب نفسي هو دورهم، عندما يحس الحاجة لمناقشة نفس الفاء (Oxbridge) ليهم ساعات أن نعرف حووظ هو دورهم للظفر إلى حد أجد من ذلك في الوقت الذي يقوم به ووقتهم التحجيم استعد نفسي هو دورهم النعم ككلاص ونفس هو دورهم منهم مع زيادة الفورية.

سقطت. محاولة البلاط القائمة، هال من متعصبة، هال كتاب مه. محاولة البلاط القائمة؟ لتحقيق من القسطنطين
صوديوم الدم مع نفس القويّة، فدا بالمثل من أمرين أساسيين.

(1) لماذا تعطى الأولوية في التكميم للثراء؟

القصور الكلوية - تنخفض GFR (1*)

عدد EOPV - زيادة عود امتصاص الماء (24).

احداث الترميمية — ريادة عود انتصاف الماه (٢٠٢٠)

الأمراض التباينية - بعض تأخرها السبي (إراءاء) (3)

مسبب اختلاف: ADH احتباسی (4*) (Fig 3-2).

سمایوتی: قنبر، شام، المرقی، القصور، الحظریه.

مذبحون محفوظ البراءة: حمية جاشاي، مدير المحضر، والإفراط في تناول الخمر.

(2) ما هو مصدر الماء الجوف الذي لدينا؟ وما هي المسائل التي تواجهه؟

ميدانها يقع في حيّز ندرشون العموري، السويكي، الأديوية (أو: دية) (كثيلاً ما تعني) من أسماء تلك المنطقة الخيرية، وارت
الجمعية النافذة عن الماء (حتى) (KOU moun) لصفة صحت سوانتة وهي: سلامة الخفايا. تركيز صندوقه للمضي.

بمؤم ختارية الشخصى خطوة بعد خطوة: توجد سبب تقصى الزمان الماء

مسئله ۱: حال بوجود تصور ثانویه

تصانیف میں کتب پر مشتمل مجموعہ

ملاحظة 2: هاتان علامتان لـ ECFV

• قصبة خيشام، ألباء، أبو جواد أخرى لعاد ECFV من تاور الماء، تحري احتشاد إقبال (Skin Turgor) الحاد خيشام، وسحت من وجود هونك معط خدم لانتصاب.

على مبدئياً 20 meq/L ، مع تعديلهم حال وجود أي زيادة عند اعتماد المصوديوم حسب حالة ECFV. ومن الأهمية بمكان أن نذكر، من ناحية أخرى، المخاللات المؤدية التي تترافق أيضاً مع انخفاض في مبدئياً 20 meq/L ، من أهمها: انخفاض في المصوديوم من قبل الكلى؛ إذ أنه يمكن قياس المخاللات المؤدية عن طريق ECFV بسهولة اعتماداً على النمط السريري في أغلب الحالات.

خطوة 3: حل هذه علامات القروط حمل ECFV

في أواخر قصة سرورية دقيقة، والبحث السري، ض وجود قصور قلب الاحتمال (احتمال أنور به أبو حدي، السمرانية) تركيبة، التعيين المتب: الحطب S3، الحطب، ثم دقة (أمام الحطب).

• التمسع ربحت غي و جود هو جوداں سرورہ تھیں کرھی کہتی مریم معرو (مؤ: جن).

• البندوب القنصولي (تدعى اليوم بمكتب القنصل dipstick من أصل القنصولي).

هناك عودوم أولي مصنفين في $ECFV$ ؟ هذا يتبع حبل وجود زيادة عود متفاضل الخصودوم المتسايا عن الاحتمال عند الظهني للعودوم من قبل التكرار، من الأهمية يمكن التذكر أن عود $ECFV$ خرافي أيضاً مع انخفاض له عودوم الول ناهج عن الاحتمال غير المتسايا للعودوم، ولا أنه يمكن تفريق الخلالات الوظيفية عن عود $ECFV$ بسهولة اعتماداً على الأسس السريرية في أغلب الخلالات.

المختارة ٤: هل المومنين يأخذهم الملائكة انبياء يفتنونهم؟

والله اعلم بما لا تعلمون

المختصة 5: هل هناك حالة أو سوء فهم مسؤول عن أحداث SIADH (Fig. 3-2)

الخطوة 6: هل هناك دليل على وجود الصور في الصور؟

إذا كان هناك شرط في مورد إحدى فقرات القانون، فإزاء تعديل المادة 17 من المرسوم رقم 157 لسنة 1992،

خطوة 7: الممتنون (المدعوي) المتعجب بالنتيجة؟

إذا تم التثبيت الإجمالي خلال 2-3hrs في 600 mOsm ، 2-4 hours في 600 mOsm ، ثم يتم حصاده في

-(24hours)-

الفصل الثالث

لديه نفاذ خفيف الشدة في ECFV أو لديه SIADH. إن الإعطاء الحذر لـ 0.9% Saline مع المراقبة الحثيثة لتركيز الصوديوم ووضع ECFV قد يكون ذا فائدة تشخيصية. ففي نفاذ ECFV، سوف يبدأ تصحيح تركيز صوديوم المصل بسرعة عادة، أما في SIADH، فإن تركيز الصوديوم لن يتغير كثيراً عادة. ومع ذلك لا ينصح بإعطاء 0.9% Saline كإجراء روتيني لتشخيص نقص صوديوم الدم، بسبب إمكانية فرط حمل ECFV.

معالجة نقص صوديوم الدم *Treatment of Hyponatremia*

إن أهداف معالجة نقص صوديوم الدم هي تصحيح تركيز صوديوم المصل بدقة نحو التركيز الطبيعي وتصحيح أي تبدلات مصاحبة في ECFV (انظر Fig. 3-4). تتطلب المعالجة الحاسمة إيجاد ومعالجة السبب المستبطن النوعي لضعف الإفراغ الكلوي للماء، وأحياناً ينبغي أن يسر كل من التقييم التشخيصي والمعالجة التشخيصية لنقص صوديوم الدم بشكل متواقت.

لماذا تقتضي أعراض نقص صوديوم الدم المعالجة الملحة

تعتمد المعالجة الملحة على شدة أعراض نقص صوديوم الدم، والتي بدورها تعتمد على عظم نقص صوديوم الدم وعلى السير الزمني لتطوره. بشكل عام، إن السير الزمني الأقصر لتطور لنقص صوديوم الدم، تكون أعراضه أكثر شدة ولذلك فإن بدء المعالجة يكون أكثر إلحاحاً. وإن فهم هذه العلاقة أمر حاسم في تدبير نقص صوديوم الدم.

عندما يحدث نقص هام في أسمولية ECF بشكل سريع، يحدث زيمان مفاجئ للماء نحو الحيز الخلوي (يزاح الماء تبعاً للمدروج التناضحي). وهذا يسبب إلتباساً خلوياً حاداً، الأمر الذي قد يتمخض عنه الوذمة الدماغية الحادة مع الوسن، الدهول، السبات، الاختلاجات، وحب الموت. إن نقص صوديوم الدم الحاد العرضي بشدة هو حالة طبية إسعافية وهي تحتاج لمعالجة مباشرة، وبالطبع في وحدة العناية المشددة ICU عادة. وقد تحدث عقابيل عصبية دائمة أو قد تحدث الوفاة إذا لم توجه هذه الحالة مباشرة.

إن نقص صوديوم الدم أكثر أهمية من القلة الفعلية لتركيز صوديوم المصل.

ماذا يجري لو حدث انخفاض أسمولية ECF على مدى فترة زمنية أطول، على مدى عدة أيام مثلاً؟ تستطيع الخلية أن تتكيف مع النقص الأبطأ في أسمولية المصل وذلك من خلال نقل البوتاسيوم، الصوديوم، والذوائب الأخرى خارج وسط الخلية. إن هذا التحرك للذوائب يخفض الأسمولية داخل الخلية، ويجعل حركة الماء إلى داخل الخلية أقل حدة، ولذلك لا يكون إلتباس

خلايا الدماغ ذا أهمية كما هو الأمر في نقص صوديوم الدم الحاد وذلك بسبب الضياع التكيفي للدواب داخل الخلوية. يكون مرضى نقص صوديوم الدم المزمن أقل عرضية عموماً، وينبغي أن تكون المعالجة لذلك أقل هجومية منها في نقص الصوديوم الدم الحاد. يتطلب تصحيح نقص صوديوم الدم المزمن اللاعرضي أن يكون تدريجياً ودقيقاً؛ فالتصحيح السريع لأسمولية السائل خارج الخلوي سوف يؤدي لزيحان سريع للماء خارج الخلايا، الأمر الذي قد يكون مؤذياً. وفي الحقيقة، إن التصحيح السريع أو فرط تصحيح نقص صوديوم الدم المزمن قد ينجم عنه حالة عصبية قاتلة بشكل كامن تعرف — متلازمة زوال النخاعين التناضحي (Osmotic Demyelination Syndrome (ODS. قد تتطور أعراض ODS بشكل تدريجي بعد يوم إلى عدة أيام من تصحيح تركيز صوديوم المصل. وقد تتضمن هذه الأعراض تبدلات الحالة العقلية، الاختلاجات، اضطراب وظيفة البلع، فقدان الرؤية، وفي الحالات الشديدة، الشلل الرباعي. إن ODS غير شائع نسبياً إلا أنه قد يؤدي إلى عقابيل عصبية دائمة مخربة.

تعتمد المعالجة الملائمة لنقص صوديوم الدم على نقص صوديوم الدم فيما إذا كان عرضياً (يكون نقص صوديوم الدم العرضي حاداً نموذجياً إلا أن هذا الأمر ليس دائماً) أو لا عرضياً (يكون نقص صوديوم الدم اللاعرضي مزمناً نموذجياً إلا أن هذا الأمر ليس دائماً). تكون خطورة الإصابة العصبية الدائمة الناجمة عن عدم معالجة الانتباذ الدماغى وارتفاع التوتر داخل القحف أكثر شدة في نقص صوديوم الدم الحاد العرضي بشدة، وإن نقص صوديوم الدم الذي يكون عرضياً بشدة هو حالة طبية إسعافية تحتاج لمداخلة سريعة، من ناحية أخرى، يمكن أن تؤدي المعالجة العنيفة لنقص صوديوم الدم المزمن، اللاعرضي أو العرضي الخفيف الشدة إلى إصابة عصبية دائمة ثانوية لـ ODS.

معالجة نقص صوديوم الدم المزمن

Treatment of Chronic Hyponatremia

تعتمد معالجة نقص صوديوم الدم المزمن اللاعرضي على الحديثة المستبطنة التي سببت نقص صوديوم الدم. بشكل عام إن الحمية عن الماء حتى مقدار إجمالي يبلغ تقريباً 800ml/24hours (السوائل + المواد الغذائية القوتية) سوف تعمل دائماً بشكل مؤقت لبضعة ساعات حتى يتوفر المزيد من المعلومات. تذكر أنه: حتى يتطور نقص صوديوم الدم يتطلب ضعف إفراغ الماء وجود مدخول مستمر من الماء. فإذا أمتنع عن الماء بشكل كافٍ، سوف

الفصل الثالث

Figure 3-4 معالجة نقص صوديوم الدم

| الأية الإكلينيكية | المعالجة | الآليات المرضية |
|--|---|---|
| نقص سوديوم الدم الكاذب | دول معالجة | حالة نادرة جداً تكون TG المنخفضة 5000mg/dl أو أكثر مع زيادة وانتيوترين (القيوم العديد) مع زيادة 10mg/dl أو أكثر. |
| نقص سوديوم الدم مسبب زيادة التوترية بشكل واضح، بسبب فرط ستركوز الدم الشديد عادة. | 0.9% Saline حتى تصبح الحالة مستقرة جيوديناميكياً، ثم يُلحق مع 0.45% Saline. | تعتبر الحالة الوحيدة التي يمكن أن يعطى فيها مريض نقص سوديوم الدم السوائل بزيادة التوتر، بنفسه أن يكون كل من الأسمولية المقاسة والعنصر مبرعاً بشدة بسبب فرط غلو كك، الدم الزاهج. |
| انقصور الكلى | حب الماء | الامتناع عن الماء فقط حين وجود نقص سوديوم دم. |
| ECFV | 0.9% Saline | عند وجود إصابات حادة، يحتاج أغلب المرضى لثروتا سوديوم بالإضافة 0.9% Saline. |
| الحالات الوراثية | أهمية من الماء من أجل نقص سوديوم الدم، حمضية السوديوم وبنزلات العروق للتخلص من الماء. | انحصار عن الماء فقط في حال وجود نقص سوديوم. |
| المدات الستيرويدية | توليد الستيرويدات، استخدام السوديوم، والتعويض القلبي، ومضاد 17-ألف معادة والأورتا سوديوم، تصحيح نقص البوتاسيمية | إذا كان الإفراج ماء مضطرباً نسبياً، قد يحتاج إعطاء محلول NaCl لزيادة حجم السوائل أو قد يحتاج لد Democlocycline تثبيط ADH. |
| نقص البوتاسيوم | إمداد المريض الحارمة على تصحيح نقص البوتاسيوم | |
| العنصر الخطير | زيادة الحارمة هي تصحيح نقص البوتاسيوم، 0.9% Saline الكاف. | نقص سوديوم الدم مع مستويات أكثر انخفاضاً ذات انحدارية الملح موجودة شوعاً في نقص البوتاسيوم. |
| حمية «المنع المفضل والناهي» | زيادة مدخول البوتاسيوم القلبي، والتعويض مديول الماء إن كان مريضاً. | تضاعف بشكل رئيسي في المرضى الذين. |

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض — أسس، السائل، والشوارد.

يتوقف الانخفاض المرفقي في تركيز صوديوم الدم، بغض النظر عن السبب النوعي لنقص صوديوم الدم. وإن الحمية عن الماء ليست معالجة ملائمة لنقص صوديوم الدم لدى مرضى نفاذ ECFV، نقص صوديوم الدم المعرض بالتيازيديتات، أو قصور الدرق أو القصور الكظري، إلا أن الحمية عن الماء يمكن أن نخدم كإجراء مؤقت لبضعة ساعات في الحالات التي لا يكون فيها التشخيص محددًا، ولذلك، إذا لم يكن بالضرورة «أن تكبح الجماح» في حال الانخفاض السريع في صوديوم المصل لآلية إمرضية غير واضحة، فإن الحمية عن الماء سوف تعمل بشكل مؤقت حتى يتوفر المزيد من المعلومات، ويبدأ عندها بتطبيق المعالجة النوعية الملائمة.

إن المعالجة المختارة لنقص صوديوم الدم المرافق للقصور الكلوي هي الحمية عن الماء، ويمكن أن يصحح الديال الإسعافي نقص صوديوم الدم الحاد العرضي المسبب عن حمل كبير مفاجئ من الماء لدى مريض زرامي Anuric.

إن الخط الأول في معالجة نقص صوديوم الدم المرافق للحالات المشكلة للوذمة هو الحمية عن الماء أيضاً، إذ تعالج الحمية عن الماء مشكلة ضبط الماء (سبب نقص صوديوم الدم)، في حين تعالج مدرات العروة والحمية عن الصوديوم مشكلة فرط حمل الصوديوم (سبب الوذمة). وليست الحمية عن الماء ضرورية ما لم يكن هناك نقص في صوديوم الدم. ومن الأهمية بمكان التذكر أيضاً أن المدرات التيازيديتة مضاد استطباب في جميع مرضى نقص صوديوم الدم، بما فيهم أولئك الذين لديهم حالات مشكلة للوذمة. تعطل المدرات التيازيديتة قدرة الكلية على إنتاج بول ممدد ويمكن لها أن تدهور نقص صوديوم الدم.

من الأهمية بمكان أن نؤكد أنه ليس هناك استطباب للحمية عن الماء في حال غياب نقص صوديوم الدم. فإن كان هناك وذمة (سبب فرط حمل صوديوم ECFV) نوحدها فقط، يتم الامتناع فقط عن الصوديوم، وإذا كان هناك وذمة مع نقص في صوديوم الدم، يتم الامتناع عن كل من الماء والصوديوم.

تكون معالجة نفاذ ECFV باستعاضة الحجم بـ 0.9% Saline. وبشكل عام، تقوم الكلية بإعادة الصوديوم بشكل ملائم، ولذلك فإن صوديوم البول يكون منخفضاً جداً بشكل نموذجي في هذه الحالة ($<10\text{mEq/L}$). يستجيب كل من نقص صوديوم الدم و ECFV المستنفذ لاستعاضة ECFV بالمحاليل الملحية إسوية التوتر، وهذا ينتج عنه إعادة تركيز الصوديوم

الفصل الثالث

للحد الطبيعي والحفاظة على ECFV. وينبغي أن يكون أحدنا حذراً لأن التصحيح السريع المفرط قد يؤدي لتلازمة زلال النخاعين التناضحى ODS. يكون هذا الأمر حقيقياً لاسيما في المرضى الذين يكونون لا عرضيين أو عرضيين بشكل خفيف والذين تطور نقص صوديوم الدم لديهم ببطء على مدى أيام عديدة. وحالما تتم استعادة ECFV بـ 0.9% Saline إلى المقدار الطبيعي، يستعيد هؤلاء المرضى بسرعة المعدل الطبيعي لتركيز الصوديوم لديهم، وإنه لأمر إلزامي تقصي تركيز الصوديوم بتكرار لدى هؤلاء المرضى أثناء العلاج.

تكون معالجة نقص صوديوم الدم الثانوي للمدرات التيازيدية بإيقاف المدرات وبجعل مدخول الصوديوم حرراً. كما أن نفاذ البوتاسيوم كثيراً ما يكون متواحداً أيضاً، لهذا ينبغي تصحيحه، وينبغي عدم إعادة وضع مثل هؤلاء المرضى على المدرات التيازيدية لأنهم على خطورة بالنسبة لحدوث سورات متكررة من نقص صوديوم الدم الخطير.

بالنسبة لحالات SIADH، تكون الحمية عن الماء دوماً ذات فائدة حتى تتحدد الحالة الأساسية ويبدأ عندها بالعلاج النوعي. وينبغي سحب أي أدوية معروفة بأنها تعطل إفراغ الماء (Fig. 3-1 & 3-2)، وينبغي أخذ قصة سريرية دقيقة وإجراء فحص سريري دقيق. تعتمد المعالجة على الأعراض فيما إذا كانت موجودة أو غير موجودة (نقص صوديوم الدم الحاد أو المزمن). في الحالات التي يكون فيها إفراغ الماء مصاباً بشدة، قد تكون هناك حاجة لزيادة مدخول الذوائب (أقراص NaCl) أو إعطاء الأدوية التي تضاد فعل الـ ADH، مثل demeclocycline وتكون المعالجة الحاسمة بإزالة سبب SIADH.

ولقد تطور مؤخراً صنف جديد من الأدوية (مضادات ADH) (الفازوبريسين) إذ تثبط هذه الأدوية تأثير ADH على مستوى النيب الجامع. يمكن لهذه الأدوية أن تحث إفراغ الماء بتثبيطها لتأثير ADH ويمكنها أن تحدث زيادة في تركيز صوديوم المصل. وعند توفر هذه الأدوية، قد تكون ذات فائدة سريرياً في معالجة مرضى SIADH لأسباب متنوعة. وعلى الرغم أنه كنا قد صنفنا نقص صوديوم الدم المترافق مع الاضطرابات الوذمية، قصور القلب الاحتقاني والتشمع على أنها مسببة عن زيادة عود الامتصاص القريب للماء الأمر الذي يؤدي إلى نقص إفراغ الماء، فإن العديد من هؤلاء المرضى لديهم ازدياد في ADH بشكل غير طبيعي يساهم في إحداث نقص صوديوم الدم. ولذلك، يمكن لمرضى قصور القلب الاحتقاني أو التشمع أن يجنوا فائدة من مضادات ADH. وفي الوقت الحاضر إن مضادات ADH لا يزال يحقق بأمورها.

معالجة نقص صوديوم الدم الحاد العرضي *Treatment of Acute, Symptomatic Hyponatremia*

يحتاج مريض نقص صوديوم الدم الحاد العرضي بشدة (الذهول، السبات، الاختلاجات) لعناية إسعافية مراقبة عن كثب. وإن الحماية عن الماء، رغم أنها ليست كافية لتصحيح نقص صوديوم الدم بسرعة بما يكفي لأن تزيل أعراض تورم الدماغ، سوف تمنع نقص صوديوم الدم من التدهور. وبشكل عام، إن استطببات المعالجة الإسعافية بالمحلول الملحي مفرط التوتر هي مظاهر أعراض CNS الهامة، مثل تثبيط الحالة العقلية بشدة، الاختلاجات، أو الأدلة الأخرى على ارتفاع الضغط داخل القحف. قد ينجم نقص صوديوم الدم الحاد الشديد عن أي من أسباب نقص صوديوم الدم، إنما تتضمن الأسباب الأكثر شيوعاً:

- إعطاء السوائل ناقصة التوتر (مثل D5W، 0.45% Saline، D5 و 0.45% Saline) ما بعد العمل الجراحي أو في حال نفاذ ECFV.
- متلازمة إفراز ADH غير الملائم في حال وجود تناول مفرط حاد للماء.
- العطاش البدئي الذي يؤدي إلى الإنسمام الحاد بالماء في المرضى النفسانيين. لكسي يتطور نقص صوديوم الدم، ينبغي وجود اضطراب في إفراغ الماء بالإضافة إلى ازدياد تناول الماء.
- نفاذ ECFV (غالباً ما يكون ثانوياً للإقياعات الممتدة على فترة طويلة مع استمرار تناول الماء)، وبشكل عام إن هذا الشكل من نقص صوديوم الدم يستجيب لتمديد الحجم بـ 0.9% NaCl وهو لا يحتاج للمحلول الملحي مفرط التوتر.
- الـ Cyclophosphamide الوريدي (زيادة تأثير ADH).

كيفية استخدام 3% Saline

هناك خطوط مرشدة هامة وأمنة للاستخدام الحذر للمحاليل الملحية مفرطة التوتر. إن الخطورة الرئيسية لاستخدام 3% Saline هو التصحيح السريع جداً أو فرط تصحيح نقص صوديوم الدم الأمر الذي يتمخض عنه ODS. ومن الأهمية بمكان أن تكون المعالجة خاصة بكل مريض، وأن يتم تعديل العلاج حسب الصورة السريرية، ويتضمن ما يلي الخطوط المرشدة الآمنة العامة:

- نعالج فقط المرضى العرضيين بشدة، وينبغي عدم معالجة المرضى اللاعرضيين أو العرضيين بشكل خفيف عموماً بـ 3% Saline.

الفصل الثالث

- بشكل عام، في البدء نصصح تركيز الصوديوم بمعدل 1mEq/L per hour وليس أسرع من ذلك حتى نحصل على زيادة مقدارها $6-8\text{ mEq/L}$ ، ومن ثم نصصح بمعدل $0.5\text{ mEq/L per hour}$ (أو أقل).
- إن زيادة تركيز الصوديوم حتى $6-8\text{ mEq/L}$ سوف يكون كافياً لإنقاص الأعياض بشكل حاد، وحالما تتحسن الأعراض ينبغي إبطاء / إيقاف $3\% \text{ Saline}$.
- لا يسمح بزيادة تركيز الصوديوم أكثر من معدل $12-10\text{ mEq/L}$ في 24 hours الأولى.
- وإن إعطاء $3\% \text{ Saline}$ بمعدل $100-40\text{ ml/hr}$ في البدء يكون آمناً بشكل عام لفترة قصيرة لدى الشخص العرضي بشدة «ذي الحجم المتوسط»، حتى يتم إجراء الحسابات الملائمة لتحديد المعدل الأكثر دقة لإعطائه.
- ينبغي أن نكون حذرين جداً لدى النساء والمرضى العليلين بشكل مزمن، كالكحوليين، مرضى السرطان، والمرضى الذين عانوا من توقف قلب مؤخراً لأن هؤلاء المرضى على خطورة بالنسبة لـ ODS.
- نبطئ / نوقف التسريب حالما تتحسن الأعراض.

ليس الهدف تصحيح قيمة صوديوم المصل بمقدارها تماماً إنما
الهدف التخفيف من حدة التوذمة الدماغية.

- نخشى الانتباه بالنسبة لقصور القلب الاحتقاني، يعطى بعض الأطباء مدرات العروة في فترة إعطاء $3\% \text{ Saline}$ لتجنب فرط حمل ECFV ومن أجل زيادة إفراغ الماء.
- لقد نجعل مدرات العروة تركيز الصوديوم يرتفع أكثر مما هو متوقع، لذا ينبغي تحري تركيز صوديوم المصل بشكل متكرر جداً.

حالما يوضع قرار استخدام المحاليل الملحية مفرطة التوتر، فإن معدل تسريب $3\% \text{ Saline}$ بحسب كالتالي:

1) نحسب «نقص الصوديوم»:

نحسب مقدار الصوديوم بـ mEq الذي إذا بقي بكامله في حيز السائل خارج الخلوي، سوف يرفع تركيز صوديوم المصل إلى المستوى المرغوب به. إن نقص صوديوم الدم ليس نتيجة

المقاربة السريعة لاضطرابات الحمض - أساس، السوائل، والشوارد.

نقص الصوديوم، كما يشير إليه تعبير «نقص الصوديوم»، إنما هذا هو الاختلاط الذي يوقعنا به علم المصطلحات، إلا أنه يفيدنا هذا التعبير في حساب مقدار الصوديوم بـ mEq من أجل إعطاء Saline 3% مثلاً لرفع تركيز الصوديوم حتى المقدار المرغوب به.

ومن أجل فعل ذلك، نحدد أولاً قيمة تركيز صوديوم المصل المرغوب به باستخدام المعالم الموضحة أعلاه من أجل الحصول على تصحيح آمن لتركيز الصوديوم، ونحدد الزمن (بالساعات) الذي نريد فيه أن يصل الصوديوم إلى قيمته المرغوبة:

- Na^+ (mEq given as 3%) = $([Na^+ \text{ (desired)}] - [Na^+ \text{ (calculated)}]) \times \text{المقدّر TBW}$
- وهذا يبين مقدار الصوديوم بـ mEq الذي سيعطى على شكل Saline 3% في زمن ما (ز).

2) لتحديد معدل التسريب

- يوجد 513 mEq من الصوديوم في لتر Saline 3% ولذلك، للحصول على حجم Saline 3% الذي سيعطى في زمن (ز)، نقسم mEq الصوديوم التي ستعطى على 513 mEq/L.
- ثم نعطي هذا الحجم من Saline 3% على مدى زمن (ز).

بشكل عام، إن الإعطاء المناسب للمحلول الملحي مفرط التوتر سوف يخفف بشكل مؤقت من الوذمة الدماغية، وذلك بنقل الماء خارج خلايا الدماغ. ويمكن لمدرات العروة أن تخلص الجسم من الماء المفرط، ولذلك تعطى مدرات العروة أحياناً مع Saline 3% في حال نقص صوديوم الدم الحاد العرضي. وقد تجعل مدرات العروة تركيز الصوديوم يرتفع بشكل أسرع مما هو متوقع، لذلك ينبغي متابعة تركيز صوديوم المصل بشكل متكرر جداً.

تحذير: قد ينتج التصحيح السريع بشكل مفرط عن تحديد TBW بشكل خاطئ أكثر مما هو عليه وعن الخطأ في حساب «نقص الصوديوم». ينبغي أن نكون حذرين إذ يجب أن نستخدم القاعدة $0.5 \times \text{body weight (Kg)}$ لدى النساء وليس القاعدة التي يستعان بها خطأ بشكل أكثر تواتراً $0.6 \times \text{body weight (Kg)}$ والتي فعلياً هي تستخدم لدى الرجال. كما ينبغي أن ننتبه جيداً إلى أن المرضى المسنين لديهم TBW منخفض، حتى أن مرضى الاستشفاء العليلين بشكل مزمن لديهم TBW أنخفض مما هو متوقع تبعاً للعمر والجنس، والحل هو تحديد تركيز صوديوم المصل بشكل متكرر لمراقبة المعالجة.

إن تصحيح نقص صوديوم الدم الحاد بـ Saline 3% هو إجراء إسعافي وخير ما يتم إنجازه تحت مراقبة حثيثة مع تحديد تركيز صوديوم المصل بشكل متكرر من أجل مراقبة المعالجة، ومن أجل هذا الإجراء:

الفصل الثالث

- يفضل بشدة المراقبة في وحدة العناية المشددة ICU.
- نحسب بشكل عام مقدار Saline 3% الذي سيعطى على مدى فترة أربع ساعات مبدئياً ومن ثم نعيد تقييم تركيز الصوديوم خلال فترة العلاج.
- وفي نهاية هذه الفترة نتحرى تركيز الصوديوم كل ساعة إلى ساعتين من أجل مراقبة المعالجة بدقة.

ليس الغرض من استخدام Saline 3% في حالات نقص صوديوم الدم العرضي الحاد الشديد تصحيح تركيز صوديوم الدم بعد ذاته، وإنما التخفيف بشكل مؤقت من الوذمة الدماغية ومنع حدوث العقابيل العصبية. ننظر إلى استخدام Saline 3% كمحاولة «للتفريغ عن قليل من الضغط» من خلال التأثير المفرط التوتر لـ Saline 3%، الذي يزيل الماء من خلايا الدماغ المتبجعة، ويمكن إنجاز هذا عموماً بتصحيح تركيز الصوديوم بمقدار 6-8 mEq/L فقط مبدئياً. وبشكل عام لا نقوم بتسريب Saline 3% لفترة أطول من 6 - 8 hr إجمالاً، وحالما يتصحح الصوديوم بمقدار 6 - 8 mEq/L نوقف عادة Saline 3% ونبدأ بإجراءات أكثر محافظة.

ليس بالضرورة أبداً أن نستخدم Saline 3% لتصحيح الصوديوم كي نقرب من المعدل الطبيعي.

إن فرط التصحيح هو خطأ خطير الأمر الذي قد يسبب ODS. لذلك ننظر إلى Saline 3% على أنه دواء خطير بشكل كامل، ينبغي استخدامه فقط في المعالجة الباكورة للحالات العرضية بشدة. ويبدو أن مشاكل ODS تحدث تماماً بعد تصحيح الوذمة الدماغية، لذا حالما يخرج المريض من خطر الوذمة الدماغية، نوقف المحلول الملحي المفرط التوتر ونوظف الإجراءات المناسبة التي نوقشت في مقطع نقص صوديوم الدم المزمن.

من الأهمية بمكان أن تكون المعالجة شخصية لكل مريض على حدة، اعتماداً على الصورة السريرية ومعدل استجابة تركيز صوديوم المصل لتسريب Saline 3%. وعلى سبيل المثال، قد يحتاج المريض الذي لديه اختلاجات مستمرة لتصحيح تركيز صوديوم المصل بمعدل أسرع من المنصوح به والذي يعادل 1mEq/L/hr لساعة أو ساعتين، اعتماداً على الاستجابة السريرية للمريض وعلى معدل ارتفاع تركيز صوديوم المصل.

Exercises

التمارين

(1) المقاربة العامة لنقص صوديوم الدم.

استدعك زميل لك على الهاتف ليطلب منك نصيحة كيف يقارب مريضاً تركيز صوديوم المصل لديه 120 mEq/L . المريض لا عرضي، المعلومات الأخرى: الكلور 80 mEq/L والبوتاسيوم 4.5 mEq/L والبيكربونات 24 mEq/L ونسبة جين البولرة المصلي 14 mg/dl BUN، الغلوكوز 90 mg/dl ، ما هي الأسئلة الإضافية التي تستفسر عنها؟

الجواب:

1. كم تبلغ الأسمولية المقاسة؟ إنها 255 mOsm/L (المعدل الطبيعي: $280-295 \text{ mOsm/L}$) ولذلك، إنك تتعامل مع نقص صوديوم دم مترافق مع نقص توترية. الفجوة الأسمولية 5 mOsm/L .

2. هل هناك قصور كلوي؟ إن الكرياتينين 1.0 mg/dl ، الأمر الذي ينفي القصور الكلوي.

3. هل هناك دليل على وجود زيادة أو نقصان بشكل غير طبيعي في ECFV؟ ينبغي أن يبحث زميلك بشكل دقيق عن وجود حالة وسمية أو عن دليل فيما يتعلق بنفاد ECFV. في حال عدم وجود شيء من هذا القبيل، قد يكون تركيز صوديوم البول ذا فائدة في نقص صوديوم الدم:

تكون قيم صوديوم البول $< 20 \text{ mEq/L}$ في نفاد ECFV والاضطرابات الوسمية، الأمر الذي يشير إلى الاحتباس الكلوي للصوديوم، لذا أسأل عن تركيز صوديوم البول، ليكن الجواب 65 mEq/L ، هذا دليل إضافي ضد نفاد ECFV أو الاضطرابات الوسمية.

4. هل يأخذ المريض المدرات التيازيدية؟ قد ينجم نقص صوديوم الدم عن المدرات التيازيدية التي تعطى لمعالجة فرط ضغط الدم. تقرأ المريض أن تكون له علاقة بأخذ المدرات التيازيدية.

5. هل هناك دليل على وجود اضطراب أو دواء يتناوله المريض مسؤول عن إحداث SIADH؟ (عُدْ لـ Fig. 3-2) إذ يمكن لأي من الاضطرابات أو الأدوية المدرجة في ذلك الشكل أن تسبب نقص صوديوم الدم.

الفصل الثالث

6. هل هناك دليل على وجود قصور كظري أو قصور درق؟ فإن كان مشتبهاً بذلك، ينبغي أن يطلب زميلك التحاليل اللازمة.

7. تسأل أيضاً عن مقدار مدخول الماء والذوائب. وإذا كان المريض ضمن المشفى، ينبغي أن تتحرى مباشرة عن السوائل الوريدية التي يتلقاها المريض.

بالطبع، إن الحادثة على الهاتف لا تحل محل التقييم السريري الدقيق، إلا أن هذه بعض الأسئلة التي نسألها عند تقييم مريض نقص صوديوم الدم.

(2) رجل عمره 30 عاماً عنده قصة ارتفاع في شحميات الدم Blood Lipids ولديه القيم المخبرية التالية: الصوديوم 125 mEq/L والأمولية المقاسة 270 mOsm/L والجليسيريدات الثلاثية 1000 mg/dl ، والبروتين الكلي 8.5 mg/dl ، عينة الدم شحمية Lepemic. هل تترافق هذه الحالة مع نقص صوديوم الدم الكاذب؟.

الجواب:

كلا. الأمولية المقاسة منخفضة، هذه الحالة نقص صوديوم دم مع نقص توترية. يهبط تركيز الصوديوم بمقدار 1 mEq/L تقريباً لكل زيادة 500 mg/dl في تركيز الغليسيريدات الثلاثية. لكي يتطور نقص صوديوم الدم الكاذب، يجب أن تكون درجة فرط غليسيريدات الدم الثلاثية شديدة؛ إذ ينبغي أن تزيد الغليسيريدات الثلاثية بمقدار 5000 mg/dl لكل هبوط مقداره 10 mEq/L في تركيز صوديوم المصل. إن تركيزاً مقداره 1000 mg/dl للغليسيريدات الثلاثية سوف يتمخض عنه هبوط مقداره فقط 2 mEq/L تقريباً في تركيز الصوديوم. ومن جهة أخرى، يصبح الدم شحمياً عندما يصل تركيز الغليسيريدات الثلاثية 500 mg/dl . وهكذا، فإن الدم الشحمي لا يؤيد تشخيص نقص صوديوم الدم الكاذب على الرغم أن غياب الشحميدمية Lipidemia يستبعد نقص صوديوم الدم الكاذب المتعلق بفرط غليسيريدات الدم الثلاثية. وبشكل مشابه، كي يكون نقص صوديوم الدم الكاذب موجوداً في حالات فرط بروتينات الدم كالنقيوم العديد مثلاً، ينبغي أن يزيد تركيز البروتين بمقدار 0.25 mg/dl فوق 8 mg/dl لكل هبوط مقداره 1 mEq/L في تركيز الصوديوم، لذلك هناك حاجة أن يكون تركيز البروتين 10.5 mg/dl كي يهبط تركيز الصوديوم بمقدار 10 mEq/L . بإيجاز كلي وبكلمات قليلة: إذا لم يكن دم المريض شحمياً وكان تركيز البروتين في البلازما أقل من 10 mg/dl ، عندها لا يكون نقص صوديوم الدم الكاذب موجوداً.

نقطة أخرى نود أن نشير إليها، تكون الأسمولية المقاسة طبيعية والأسمولية المحسوبة منخفضة في حالات نقص صوديوم الدم الكاذب، وهذا ينجم عنه زيادة في الفجوة الأسمولية. تبلغ الأسمولية 270 mOsm/L لدى هذا المريض وهي منخفضة وتشير إلى إحدى أسباب نقص صوديوم الدم مع نقص التوترية.

(3) راجع مريض بعد ثلاثة أيام من الغثيان، الإقياء، تعدد البيلات والعطاش. بالفحص السريري احتقان الجلد ضعيف وعند الوقوف يهبط ضغط الدم من 136/86 حتى 92/52، ويزداد النبض من 96 حتى 128. أظهرت التحاليل المخبرية وجود ما يلي: الغلوكوز 360mg/dl، الصوديوم 120 mEq/L، ونتروجين البولة المصلي BUN 28mg/dl، الأسمولية المقاسة 270 mOsm/L. ما هو سبب نقص صوديوم الدم لدى هذا المريض، وما هو التركيز الذي سيكون عليه صوديوم المصل حالما يتم «تصحيحه» نظراً لارتفاع غلوكوز الدم؟ وما هي السوائل التي ستستخدمها؟

الجواب:

إن نقص صوديوم الدم أكثر احتمالاً أن يكون ناجماً عن نفاذ ECFV، المسبب عن الغثيان والإقياء المديدين، مع استمرار مدخول الماء. يمكن حساب أسمولية المصل كما يلي (الفصل الأول):

$$OSM_{(calc)} = 2 (120) + 360 / 18 + 28 / 2.8 = 270 \text{ mOsm/L}$$

وهي تتسجم مع الأسمولية المقاسة.

المريض لديه نفاذ ECFV مع نقص في التوترية، يساهم الغلوكوز في الأسمولية فقط بـ $360 / 18 = 20 \text{ mOsm / L}$ وعندما يتم تصحيح فرط غلوكوز الدم، سوف يزداد تركيز صوديوم المصل. يبلغ عامل التصحيح correction factor بالنسبة لتركيز صوديوم المصل (والذي يعني، أن نحدد كم سيزداد صوديوم المصل حالما يعود الغلوكوز معظمه إلى داخل الخلايا حيث ينتمي) 1.6 mEq/L من الصوديوم لكل زيادة في تركيز الغلوكوز مقدارها 100 mg/dl فوق تركيز 100 mg/dl. لذلك يبلغ عامل التصحيح تقريباً $4.8 \text{ mEq/L} = 3 \times 1.6$ (بمحت الغلوكوز يتراوح بين 360 mg/dl حتى 400 mg/dl)، وسيكون مقدار تركيز صوديوم المصل المصحح $120 + 4.8 = 125 \text{ mEq/L}$ وهذا هو تركيز صوديوم المصل المتوقع بشكل تقريبي إذا تم تصحيح تركيز الغلوكوز حتى 100 mg/dl.

الفصل الثالث

هذا المريض لديه نفاذ ECFV ونقص صوديوم دم مع نقص توترية، لذا فالحاليل الوريدية المختارة لتصحيح نفاذ ECFV ونقص صوديوم الدم هي 0.9% Saline.

يعالج معظم مرضى الداء السكري غير المضبوطين والذين لديهم فرط في غلوكوز الدم بـ 0.9% Saline، والتي تعتبر الحالة السريرية الأشيع عادة إلى حد بعيد.

(4) راجع مريض بتعدد بيلات وعطاش وتبدل في الحالة العقلية. بالفحص السريري، استحابة المريض ضعيفة، احتقان الجلد ضعيف وضغط الدم يهبط من 84 / 100 حتى 62 / 80 عند الجلوس، ويزداد النبض من 92 حتى 128. أظهرت التحاليل المخبرية مسا يلي: الغلوكوز 2100 mg/dl، الصوديوم 130 mEq/L، 40mg/dl BUN، الأسمولية المقاسة 395 mOsm/L. ما هو سبب نقص صوديوم الدم لدى هذا المريض، وما هو التركيز الذي سيكون عليه صوديوم المصل حالما يتم «تصحيح» الغلوكوز المرتفع؟ وما هي السوائل التي ستعطيها؟

الجواب:

هذه حالة خاصة لنقص صوديوم الدم ناجمة عن الارتفاع الجسيم massive في تركيز الغلوكوز؛ فالحالة هي نقص صوديوم دم مع فرط توترية شديد.

المريض متفيم الوعي Obtunded بسبب فرط التوترية الشديد، وقد تحسب أسمولية المصل كما يلي (الفصل الأول):

$$\text{OSM}_{(\text{calc})} = 2(130) + 2100 / 18 + 40 / 2.8 = 391 \text{ mOsm/L}$$

لذا فإن قيمة الأسمولية المحسوبة (391 mOsm/L) تنسجم مع الأسمولية المقاسة (395)، الأمر الذي يؤكد أن الغلوكوز هو الذائبة solute المسؤولة عن زيادة الأسمولية.

إن السائل خارج الخلوي مفرط التوتر والأسمولية المقاسة مرتفعة بشكل واضح، وهناك عملياً نقص بالماء نسبة للنوائب. إن عامل التصحيح بالنسبة لتركيز صوديوم المصل (الذي يعني، أن نحدد مقدار صوديوم المصل الذي سيزداد حالما يعود الغلوكوز إلى داخل الخلايا حيث ينتمي) يبلغ 1.6 mEq/L صوديوم لكل زيادة مقدارها 100mg/dl في تركيز الغلوكوز فوق تركيز 100 mg/dl. وبذلك سيكون التصحيح بالنسبة لتركيز صوديوم المصل $20 \times 1.6 = 32 \text{ mEq/L}$ من أجل غلوكوز 2100 mg/dl، وسيكون تركيز صوديوم المصل المصحح $130 + 32 = 162 \text{ mEq/L}$ ، وهو تركيز صوديوم المصل

المتوقع أن يكون عليه عندما يتم تصحيح تركيز الغلوكوز حتى 100 mg/dl. وينبغي الأخذ بعين الاعتبار هذه القيمة المصححة لتركيز صوديوم المصل (في هذه الحالة 162 mEq/L) عندما نعقد الأمر أي من السوائل الوريدية سيتم استخدامها.

يعطي العديد من الأطباء في البدء لثراً واحداً من 0.9% Saline من أجل التصحيح السريع لنفاد الحجم الشديد، يتلوه 0.45% Saline من أجل إعطاء الماء الحر بالإضافة لاستعاضة الصوديوم (الحجم). وهذا الأمر عادة ملائم، لا سيما حال وجود وهط هيموديناميكي هام. ويعتبر 0.45% Saline أفضل السوائل الوريدية ملائمة من أجل المعالجة الحاسمة فيما بعد هذه الحالة (نقص توترية مع نفاد حجمي)، لماذا؟ ذلك لأن المريض مفرط التوترية Hypertonic بشكل واضح، لذا ينبغي أن تكون السوائل الوريدية ناقصة التوتر نسبة للبلازما لمنع المريض ما يحتاجه من الماء، كما أن المريض لديه نفاد حجمي أيضاً الأمر الذي يشير إليه احتقان الجلد الضئيل وهبوط ضغطه الانتصابي (القيامي)، لذلك فإن المريض بحاجة للصوديوم أيضاً، وبالتالي فإن المحلول الذي يزود بالماء الحر لتصحيح فرط التوترية كما يزود بالصوديوم لتصحيح نفاد ECFV هو 0.45% Saline. إن D5W يعطي الماء الحر، إنما الدكستروز في هذه الحالة سوف يفاقم فرط غلوكوز الدم، كما أن D5W لا يحتوي على الصوديوم الذي تقوم الحاجة إليه من أجل تصحيح نفاد الحجم.

إن نقص صوديوم الدم مع فرط التوترية الشديد هو حالة خاصة، وفي معظم الظروف الأخرى، ينبغي عدم إعطاء السوائل ناقصة التوتر لمريض نفاد ECFV لأن السوائل ناقصة التوتر تنقل الماء الحر للمريض الذي سيجد صعوبة في إفراغه الأمر الذي يتمخض عنه فيما بعد نقص خطير في صوديوم الدم.

(5) ماذا عن مريض لديه تركيز الصوديوم 120 mEq/L و 28mg/dl BUN و الأسمولية المقاسة 275، والغلوكوز 360 mg/dl؟ هل ستعطيه 0.45% Saline؟

الجواب:

كلا، هذه الحالة ليست نقص صوديوم دم مع فرط توترية. في هذه الحالة الأسمولية المحسوبة:

$$OSM_{(calc)} = 2 (120) + 360 / 18 + 28 / 2.8 = 270 \text{ mOsm/L}$$

وهي حالة نقص صوديوم دم مع نقص توترية. إن السوائل ناقصة التوتر مضاد استطباق على الإطلاق في نقص صوديوم الدم مع نقص التوترية. إذ إن ارتفاع

الفصل الثالث

الغلوكوز لا يعني أن المريض لديه نقص في صوديوم الدم مع فرط توترية. وهذا المريض يحتاج لتقييم أبعد من ذلك لتحديد سبب نقص صوديوم الدم، فالغلوكوز ليس مرتفعاً لدرجة أن يجعل المريض مفرط التوترية Hypertonic، أو أن يخفض صوديوم المصل بشكل هام. وكما نلاحظ أن الغلوكوز قد رفع الأسمولية بمقدار $20 \text{ mOsm/L} = 360 / 18$ فقط، ولكي نضع تشخيص نقص صوديوم الدم مع فرط التوترية هذا الأمر يتطلب تركيزاً أعلى بكثير للغلوكوز. تشير هذه الحالة إلى أهمية نقص كل من أسموليتي المصل المحسوبة والمقاسة لدى مريض نقص صوديوم الدم، وعدم إعطاء السوائل ناقصة التوتر أبداً لمريض نقص صوديوم الدم. ينبغي عدم إعطاء السوائل ناقصة التوتر أبداً لمريض نقص صوديوم الدم باستثناء حالة خاصة هي فرط التوترية الشديد.

(6) ماذا عن مريض لديه تركيز الصوديوم 120 mEq/L ، BUN 280 mg/dl ، الغلوكوز 360 mg/dl ، والأسمولية المقاسة 365 ؟ هل ستعطيه 0.45% Saline؟
الجواب:

كلا، هذه الحالة ليست نقص صوديوم دم مع فرط توترية، على الرغم أن الأسمولية المحسوبة:

$$\text{OSM (calc)} = 2 (120) + 360 / 18 + 280 / 2.8 = 360 \text{ mOsm/L}$$

في هذه الحالة، الأسمولية مرتفعة بسبب نتروجين البولة المصلي بشكل رئيسي والتي تعتبر أوسمولاً لا فعالاً. يساهم نتروجين البولة المصلي بمقدار $100 \text{ mg/dl} = 280 / 2.8$ في الأسمولية، إلا أن المريض ليس مفرط التوترية لأن نتروجين البولة المصلي ليست أوسمولاً فعالاً وهو لا تساهم في التوترية... إن الغلوكوز اسمول فعال، إلا أنه يرفع الأسمولية بمقدار $20 \text{ mOsm/L} = 360 / 18$ فقط. فالغلوكوز ليس مرتفعاً بما يكفي لأن يجعل المريض مفرط التوترية، وهو ليس سبباً لانخفاض تركيز صوديوم المصل، فهذه الحالة إذاً هي نقص صوديوم دم مع نقص توترية. على الرغم من زيادة الأسمولية بشكل واضح، إن السوائل ناقصة التوتر مضاد استطباب مطلق في نقص صوديوم الدم مع نقص التوترية، وهذا المريض يحتاج لتقييم أبعد من ذلك لتحديد سبب نقص صوديوم الدم.

(7) أطلعك مقيم الجراحة العصبية على النتائج المخبرية التالية: الصوديوم 130 mEq/L ، الأسمولية المقاسة 330 mOsm/L ، الغلوكوز 180 mg/dl ، نتروجين البولة المصلي BUN 28 ، والمريض يتلقى المانيتول مفرط التوتر بسبب الوذمة الدماغية. كيف يمكنك أن تشته بالمانيتول كمساهم في نقص صوديوم الدم لدى المريض؟

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أسس، السوائل، والشوارد.

الجواب:

الأسمولية المقاسة مرتفعة جداً، والاسمولية المحسوبة منخفضة، الأمر الذي ينتج عنه زيادة واسعة في الفجوة الاسمولية.

$$OSM_{(calc)} = 2 (130) + 180 / 18 + 28 / 2.8 = 280 \text{ mOsm/L}$$

إن ارتفاع الفجوة الاسمولية ناجم عن المانيتول، الأمر الذي يؤدي إلى نقص صوديوم دم مع فرط توتربة.

(8) استخدام وتفسير الفجوة الاسمولية: أتى مريض إلى قسم الإسعاف مترشحاً وبرائحة تشبه الجعة، الصوديوم 140 mEq/L، الغلوكوز 180 mg/dl BUN، 28 mg/dl الاسمولية المقاسة 330.

ما هو تشخيصك وكيف تركده؟

الجواب:

الفجوة الاسمولية:

$$330 - [2 \times (140) + 180 / 18 + 28 / 2.8] = 330 - 300 = 30$$

هذا المريض سكران Drunk، والمادة الأكثر احتمالاً أن تكون سببت زيادة الفجوة الاسمولية هي الإيثانول، الأمر الذي يمكن تأكيده بطلب تحليل لمستوى الإيثانول في الدم، وإن الإيثيلين غليكول، الميتانول، الإيزوبربانول، المانيتول والسوربيتول هي مواد أخرى يمكن لها أن ترفع الفجوة الاسمولية.

(9) السيد جون وزير سابق متقاعد عمره 78 سنة لديه إصابة كلوية في المرحلة النهائية ثانوية لإلتهاب كبد وكلية، وحجم البول لديه 0/24 hr «zero» وهو مريض يخضع بشكل مطاوع جداً للديال، إنما أتى اليوم بزيادة في الوزن مقدارها 5Kg وصوديوم المصل قد هبط لديه من 130 mEq/L حتى 124 mEq/L، ولقد أكد تكراراً أنه لم يتناول أكثر مما وصف له من السوائل (1.5 L/day) بين جلسات الديال الخاصة به.

ما هو سبب نقص صوديوم الدم؟

الجواب:

لقد تناول سوائل كثيرة جداً إذ إنه لا يوجد أي احتمال آخر لدى شخص ليس لديه GFR. بشكل عام، إن حل هذه المسألة يصبح مشكلة لدى هذا المريض الأكثر ثقافة، ذلك لأن العديد من المرضى لا يعتبرون مواداً مثل الحلوى الهلامية Gelatin والحساء، أو الحليب الذي يضاف للحبوب أنها تدخل في حساب مدخول «الماء».

(10) راجع مريض عمره 54 سنة بقصة زيادة في قصر النفس shortness of breath، تعب، زلة ليلية اشتدائية، ووذمة واضحة. أهدى الفحص السريري وجود: احتقان الوريدين الوداجين، الخراخر، S₃. وأظهرت صورة الصدر وجود انصباب جنب ثنائي الجانب، وضخامة قلبية، وارتشاحات رئوية خلالية. صوديوم المصل لديه 125 mEq/L، تركيز صوديوم البول 5mEq/L (<20 mEq/L) الأمر الذي يشير إلى وجود احتباس كلوي للصوديوم. الأسمولية المقاسة 270 mEq/L. ما هو سبب انخفاض تركيز صوديوم المصل؟ وما هو العلاج الذي ستقدمه؟

الجواب:

من الواضح أن هذا المريض لديه قصور قلب احتقاني شديد، ولديه أدلة سريرية وشعاعية حسيمة على وجود فرط حمل ECFV. كما أن صوديوم البول منخفض (<20 mEq/L) الأمر الذي يشير لاحتباس كلوي غير طبيعي للصوديوم، ولقد أدى هذا الاحتباس الكلوي الشاذ للصوديوم إلى فرط ضارب في صوديوم الجسم الإجمالي. لاحظ أن المعايير السريرية تقيم ECFV (الوذمة، احتقان الوريدين الوداجين، والأعراض الاحتقانية التي تماشى مع صورة الصدر) إذ تظهر وجود فرط حمل حتمي.

ما هو سبب انخفاض صوديوم الدم؟ سبب نقص صوديوم الدم أن المريض لديه ضعف في الإفراغ الكلوي للماء، إلا أن صوديوم المصل المنخفض لا يخبرنا أي شيء على الإطلاق حول صوديوم الجسم الإجمالي.

قم بطريقة منظمة، بتقييم ECFV في البدء (الذي يحدد صوديوم الجسم الإجمالي)، ثم بتقييم تركيز الصوديوم (الذي يعطينا فكرة حول تنظيم الماء):

- تقييم الـ ECFV: الوذمة، احتقان الوريدين الوداجين JVD، الأعراض الاحتقانية، الخراخر، S₃، صورة الصدر البسيطة التي تبين وجود وذمة رئوية، جميعها تشير إلى وجود فرط واضح في صوديوم الجسم الإجمالي. المعالجة هي مدرات العروة وحمية الصوديوم.

- نقص صوديوم الدم: إن صوديوم المصل بمقدار 125 mEq/L يعني فرط الماء نسبة للصوديوم، الناجم عن ضعف الإفراغ الكلوي للماء مع وجود مدخول مستمر من الماء. المعالجة هي الحمية عن الماء.

إذا كان صوديوم المصل طبيعياً، لا استطباب هناك للحمية عن الماء.
من الأفضل أن نفكر في مقدار ECFV، ومن ثم في تركيز الصوديوم على التالي. انظر للمعايير السريرية لـ ECFV غير الطبيعي، إن فرط الحمل يحدث الرذمة، JVD ، S3، زيادة الوزن، ارتفاع الضغط الوريدي المركزي CVP، والاحتقان الرئوي كما تظهره الصورة البسيطة للصدر CXR. في حين يحدث نفاذ ECFV، هبوط ضغط الدم، تسرع القلب، هبوط ضغط الدم القياسي (الانتصابي) مع زيادة النبض، جفاف الأغشية المخاطية، احتقان الجلد الضئيل، وانخفاض CVP. بعد التقييم السريري لـ ECFV (الذي يتحدد بصوديوم الجسم الإجمالي)، انظر إلى تركيز صوديوم المصل الذي نخبرنا حول تنظيم الماء.

(11) راجعت امرأة (59 سنة) بقصور قلب احتقاني وصوديوم المصل لديها 138mEq/L ، هل تضعها على حمية عن الماء، الصوديوم، أم كليهما؟

الجواب:

نضعها على حمية عن الصوديوم فقط. في حال غياب نقص صوديوم الدم ليس هناك استطباب للحمية عن الماء في قصور القلب الاحتقاني، التاخر النفروزي، أو التشمع مع الرذمة.

(12) راجعت شابة عمرها 26 سنة بقصة داء هضمي قرحي مع غثيان، إقياء، وألم بطني. بالفحص، أغشيتها المخاطية جافة، احتقان الجلد ضئيل، وضغط الدم لديها يهبط من $120 / 80 \text{ mmHg}$ حتى $85 / 60 \text{ mmHg}$ عند النهوض من وضعية الاستلقاء، مع زيادة مرافقة في النبض من 95 حتى 120. صوديوم المصل لديها 125 mEq/L وتركيز صوديوم البول 5 mEq/L ($<20 \text{ mEq/L}$) الأمر الذي يشير إلى الاحتباس الكلوي للصوديوم، الأسمولية المقاسة 270 mOsm/L ما الذي يحدث؟ وما هو العلاج الذي تقررته؟

الجواب:

هذه المريضة تعاني من نفاذ واضح في ECFV. صوديوم الجسم الإجمالي لديها منخفض بشدة، وصوديوم البول منخفض بسبب المعاوضة الكلوية الملائمة للصوديوم. كما أن المريضة تحتبس الماء أيضاً كونه يعاد امتصاصه بشدة في النبيب القريب ولذلك لا يمكن إفراغه. سبب نقص صوديوم الدم أن المريضة لديها ضعف في إفراغ الماء مع وجود مدخول مستمر للماء. وبطريقة منظمة قم بتقييم ECFV (الذي يتحدد بصوديوم الجسم الإجمالي) في البدء، ومن ثم تركيز الصوديوم (الذي نخبرنا حول تنظيم الماء):

الفصل الثالث

- تقييم ECFV: إن حفاف الأغشية المخاطية، نقص احتقان الجلد، وهبوط ضغط الدم القياسي جميعها تدعم تشخيص نفاذ ECFV وبذلك النفاذ الواضح في صوديوم الدم الإجمالي، المعالجة هي 0.9% Saline.

يعني عدم استخدام السوائل ناقصة التوتر لأنها تنقل الماء الجراحي
من الشوارد وبالتالي فإنه يمكنها أن تظهر نقص صوديوم الدم.

- تقييم تركيز الصوديوم (الذي نخبرنا حول تنظيم الماء): يعني صوديوم المصل 125 mEq/L أن هناك فرطاً في الماء نسبة للصوديوم، وفي هذه الحالة سوف يتصحح تركيز الصوديوم باستعاضة ECFV بـ 0.9% Saline.

(13) راجع رجل عمره 72 سنة مدخن بشدة بسعال متزايد ونفث دموي لسورة episode واحدة. فحصه السريري طبيعي سوى وجود تصبغات نيكوتينية على إصبعيه السبابة والوسطى لليد اليمنى. كشفت CXR عن وجود كتلة 4 cm في الرئة اليمنى. صوديوم المصل لديه 125 mEq/L ، البوتاسيوم 4.2 mEq/L ، الكرياتينين 1.1 mg/dl ، الأسمولية المقاسة 270 mOsm/L ، صوديوم البول 45 mEq/L . أغشيته المخاطية رطبة، احتقان الجلد طبيعي، وليس لديه هبوط ضغط دم قياسي، وهو لا يتناول أية أدوية، TSH لديه طبيعي. ما الذي سبب نقص صوديوم الدم؟

الجواب:

لا يظهر المريض أي فرط أو نقص واضح في ECFV (صوديوم الجسم الإجمالي)، ولا يعطينا صوديوم المصل المنخفض أي فكرة حول حالة صوديوم الجسم الإجمالي للمريض، إنما على الأصح يشير أن هناك فرط بالماء نسبة للصوديوم، الأمر الذي ينجم عن اضطراب الإفراغ الكلوي للماء. بشكل منظم:

١. كم تبلغ الأسمولية المقاسة؟ إذاً 270 mOsm/L (المعدل الطبيعي $280-295 \text{ mOsm/L}$). لذلك فإنك تتعامل مع نقص صوديوم دم مترافق مع نقص توترية.
٢. هل هناك قصور كلوي؟ الكرياتينين 1.1 mg/dl (طبيعي)، الأمر الذي يعني القصور الكلوي.
٣. هل هناك دليل على وجود ازدياد أو نقصان غير طبيعي في ECFV؟ لا يوجد، تركيز صوديوم البول 45 mEq/L ، الذي يعتبر دليلاً إضافياً ضد نفاذ ECFV أو الاضطرابات الوذمية.

٤. هل المريض يأخذ المدرات؟ كلا.
٥. هل هناك دليل على وجود اضطراب أو أن المريض يتناول دواء مسؤول عن إحداث SIADH؟ (عُدْ لـ Fig. 3-2) نشك بالكتلة الموجودة في الرئة أنها مسؤولة عن إحداث SIADH. وأي من الاضطرابات أو الأدوية الأخرى المذكورة آنفاً يمكن أن يكون مسؤولاً عن إحداث أو تدهور نقص صوديوم الدم أيضاً.
٦. هل هناك دليل على وجود قصور كظري أو قصور درقي؟ إن TSH طبيعي، واحتمال القصور الكظري بعيد جداً.

(14) امرأة مسنة بتركيز صوديوم 125 mEq/L وتركيز بوتاسيوم 3.4 mEq/L إنها نشيطة واعية وإنما تعاني من صعوبة بالذاكرة، الأسمولية المقاسة 270 mOsm/L ، هناك قصة ارتفاع توتر شرياني، إنما لا تذكر المريضة اسم دوائها. المريضة لا عرضية باستثناء بعض المشاكل في الذاكرة القريبة.

ما هو تشخيصك؟

الجواب:

استخدم الأسلوب نفسه كما في المثال السابق. في هذه المرأة، فكر بنقص صوديوم الدم المحدث بالتيازيدات، جعلت المريضة زوجها يحضر لك الدواء: فكان Hydrochlorthiazide. إذا ينبغي إيقاف الدواء وإطلاق سراح حمية الصوديوم والبوتاسيوم، كما يجب ألا تعالج المريضة ثانية بالتيازيدات، لأن هذه الحالة قد تنكس. وهذه المريضة المسنة قد يكون لديها صعوبة أصلاً في إفراغ الماء أيضاً بالإضافة لوجود نقص في مدخول الذوائب ساهما في نقص صوديوم الدم (انظر التمرين 16).

(15) امرأة عمرها 33 سنة (60 Kg) تشفى من عمل جراحي أجري لها لاستئصال خراجات أنبوبية مبيضية، السوائل الوريدية التي تتلقاها هي $0.45\% \text{ Saline}$. لوحظت المريضة بعد 36 hr من العمل الجراحي بحالة ضعف في الوعي واختلاجات معممة. هبط تركيز صوديوم المصل لديها من 136 mEq/L (ما قبل العمل الجراحي) حتى 116 mEq . الأسمولية المقاسة 258 mOsm/L ماذا حدث؟ وماذا ستفعل؟

الجواب:

إن مرضى ما بعد العمل الجراحي غالباً لديهم قدرة ضعيفة على إفراغ حمل الماء، وعلى الأرجح أن ذلك بسبب حث إطلاق ADH.

الفصل الثالث

ينبغي عدم استخدام السوائل ناقصة التوتر مثل D5W و D5 0.45% Saline في حال زيادة الحجم ذلك لأنها تقلل الماء الجسدي
تزيد من سوء التغذية في المرضى. الأمر الذي يؤدي بشكل كبير إلى نقص
حفظ في صوديوم الدم.

وغير ما يستخدم في مثل هذه الحالات السوائل إسوية التوتر Isotonic. هذه المريض
احتسبت الماء الذي أعطي إليها على شكل D5 0.45% Saline لذلك ينبغي أن تطلب
إيقاف إعطاء الوسائل الوريدية المنعطة والبدء بإعطاء 0.45% Saline. ويمكن أن تبدأ
باطمئنان بتسريب 3% Saline بمعدل 100 - 50 ml/hour لفترة وجيزة حتى يتسنى
لك حساب المعدل الأكثر دقة للتسريب.

تذكر: أن هناك خطوط مرشدة هامة للأمان بالنسبة للاستخدام الحذر للمحلول الملحي
مفرط التوتر والتي ينبغي إعادة النظر فيها بكل معنى الكلمة قبيل كل استخدام
لـ 3% Saline. إن الخطورة الرئيسية لاستخدام 3% Saline هي التصحيح السريع
جداً أو فرط التصحيح لنقص صوديوم الدم الأمر الذي يتمخض عنه ODS.

لحساب مقدار 3% Saline الذي سيعطي، عين الزمن الذي تود أن تعيد خلاله قياس
صوديوم المصل. لنقل أربع ساعات، لأننا سوف نحتاج أن نتحرى الصوديوم بشكل
متكرر جداً. بعد 4 hr، عندها، كم تود أن تكون قيمة صوديوم المصل؟ استعرض بدقة
الخطوط المرشدة للأمان بالنسبة للتصحيح السريع لنقص صوديوم الدم بـ 3% Saline،
عندها قد تود أن يكون تركيز الصوديوم في هذا المريض ربما 120 mEq/L. والآن
استخدم المعادلة:

= (مقدار الصوديوم الذي سيعطي كـ 3% مقدراً بـ mEq) Na^+

ماء الجسم الإجمالي المحدد (TBW) \times ([الـ Na^+ المصل] - [الـ Na^+ المصل])

• وهذا يعطي مقدار الصوديوم بـ mEq الذي سيعطي كـ 3% على مدى زمن (ز).

$$Na^+ (mEq) = (120 - 116) \times (0.5 \times 60 \text{ Kg})$$

$$Na^+ (mEq) = 120 \text{ mEq}$$

وهكذا ينبغي أن يعطي 120 mEq من الصوديوم كمحلول 3% Saline على مدى
الأربع ساعات التالية. وبما أن 3% Saline يحوي 513 mEq sodium /L، فإن حجم
3% Saline سيكون: $120/513 = 0.234L = 234ml$ over 4 hours. ويعاد استقصاء تركيز
الصوديوم كل 1-2 hr من أجل مراقبة العلاج.

إن إعطاء Saline 3% هو إجراء مؤقت بشكل رئيسي من أجل تخفيف الوذمة الدماغية، وقد تعطى مدرات العروة أحياناً مماشياً مع Saline 3%. إن تأثير مدرات العروة هو تخليص الماء من الجسم لذلك فهي تشكل معالجة أكثر دقة لنقص صوديوم الدم الحاد، ويمكن لها أن تجعل تركيز الصوديوم يرتفع بشكل أسرع مما هو متوقع. من ناحية أخرى، ينبغي تحري تركيز صوديوم المصل بشكل متكرر جداً.

(16) تأثير مدخول الذوائب على القدرة على إفراغ الماء: يتراوح حجم البول اليومي بشكل طبيعي من مقدار أعلاه 18 L حتى مقدار أدناه 0.5 L ويتراوح إفراغ الذوائب اليومي الإجمالي الطبيعي بشكل تقريبي من 600 حتى 900 mOsm ويتألف من البولة، الشوارد (الصوديوم، البوتاسيوم، وصواعدها المرافقة)، والناتج الضائعة التي تنشأ عن القوت. إن الكلية الطبيعية قادرة على تمديد البول حتى مقدار قليل 50 mOsm/L أو إنها قادرة على تركيز (تكثيف) البول حتى مقدار عالٍ 1200 mOsm/L، ولذلك فإن حجم البول في 24 hours يمكن أن يكون مرتفعاً حتى $18 L = 900 \text{ mOsm} / 50 \text{ mOsm} / L$ على شاكلة بول ممدد بشكل أعظمي ويمكن أن يكون منخفضاً حتى $600 \text{ mOsm} / 1200 \text{ mOsm} / L = 0.5 L$ على شاكلة بول مكثف بشدة.

تعتمد الوقاية من نقص صوديوم الدم على توازن عوامل ثلاثة:

- مدخول الذوائب.
- قدرة الكلية على تمديد البول بشكل أعظمي.
- مدخول الماء.

المناقشة التالية شبه كمية، والحسابات التالية تقريبية، إلا أنها تخدم في توضيح التداخلات بين هذه العوامل الثلاثة، أما الحسابات الأكثر دقة وصرامة والمعتمدة على إفراغ الماء الخالي من الشوارد فهي خارج نطاق هذه الفقرة.

إن مدخول الذوائب وقدرة الكلية على إنتاج بول ممدد يحددان المقدار الأعظمي لمدخول الماء المسموح به قبل أن يتطور نقص صوديوم الدم. تنخفض قدرة الكلية على جعل البول ممدداً مع التقدم بالعمر لدى بعض الأشخاص بحيث إن أسمولية البول الأدنى التي يتم الحصول عليها هي 150 - 100 mOsm / L بدلاً من 50 mOsm / L. وبذلك، على افتراض أن البول الممدد أعظمياً 150 mOsm/L، فإن المقدار الأعظمي من الماء

الفصل الثالث

المأخوذ خلال فترة 24 hours من قبل شخص مسنّ دون أن يخفّض صوديوم المصل هو حوالي $6 \frac{1}{2} L$ (الضياء غير المحسوس به) $= 6L + 1/2L = 6L + 1/2L$ $900 \text{ mOsm} / 150 \text{ mOsm} / L$ وكل ما يتناوله من الماء زيادة عن $6 \frac{1}{2} L$ سوف يمدد تركيز الصوديوم، إلا أن مدخول الماء الأقل من $6 \frac{1}{2} L$ لن يؤدي إلى نقص صوديوم الدم، ولحسن الحظ، أن قلة من الناس يشربون $6 \frac{1}{2} L$.

الآن، اعتبر هذا المثال لدى مريض مسنّ يتناول قوتاً منخفضاً من الذوائب. في هذه الحالة، المريض لديه حمل ذوائب منخفض ليفرغه لأن القوات منخفضة البروتين والشوارد. قد يكون حمل الذوائب منخفضاً حتى $300 \text{ mOsm} / \text{day}$ ، ما هو مقدار مدخول الماء الأعظمي بحيث لا ينخفض تركيز الصوديوم؟ بعبارة أخرى، كم يستطيع أن يشرب هذا المريض من الماء دون أن يتطور لديه نقص في صوديوم الدم؟

الجواب:

$$300 \text{ mOsm} / 150 \text{ mOsm} / L + 1/2 L = 2 \frac{1}{2} L \text{ (هو المحسوس به)}$$

بالنتيجة، هذا المريض المسن الذي لديه إصابة معتدلة في سعة التمديد ولديه مدخول ضئيل الذوائب سوف يتطور لديه نقص في صوديوم الدم إذا شرب أكثر من $2 \frac{1}{2} L$ /day. وهذه هي خلفية آلية نقص صوديوم الدم في حالة حمية «الشاي والتوست». لاحظ إذا العلاقة بين العوامل الثلاثة: إذا ازداد الإفراغ الكلوي للذوائب من 300 حتى $600 \text{ mOsm} / \text{day}$ ، يمكن أن يزداد مدخول الماء حتى $600/150 + 1/2L = 4 \frac{1}{2} L / \text{day}$ ويكون عندها المريض أقل احتمالاً بكثير أن يتطور لديه نقص صوديوم الدم.

(17) استخدام الحسابات التقريبية المذكورة في التمرين السابق

ما هو مقدار مدخول الماء المسموح به دون خطورة نقص صوديوم الدم لدى رجل لديه SIADH، أسمولية البول الثابتة 400، وحمل الذوائب القوي $400 \text{ mOsm} / \text{day}$ ؟

الجواب:

$$400 \text{ mOsm} / 400 \text{ mOsm} / L + 1/2 L = 1 \frac{1}{2} L$$

كي نزيد هذا المقدار المسموح به من الماء، يجب أن نزيد أيضاً حمل الذوائب، وذلك ربما بإعطاء أقراص NaCl؛ أو بطريقة أخرى بإنقاص أسمولية البول، وذلك ربما بإعطاء demeclocycline لكي يبطل تأثيرات ADH على النيبب الجامع. إذا زيد حمل

الدوائب حتى 800 mOsm / day، على سبيل المثال، عندها سيكون مدخول الماء المسموح به تقريباً: $800\text{mOsm}/400\text{mOsm/L} + 1/2 \text{ L} = 2 \frac{1}{2} \text{ L}$. الآن إذا أضفنا demcloccycline (أو حتى مدرات العسرة) وهبطت أسمولية البول حتى 200mOsm/L، سيكون مدخول الماء المسموح به عندها تقريباً:
 $800 \text{ mOsm} / 200 \text{ mOsm} / \text{L} + 1/2 \text{ L} = 4 \frac{1}{2} \text{ L}$.

بشكل عام، يمكن تدبير المرضى الخارجيين بأن نلزمهم بحمية عن السوائل مقدارها 2L، وليس أقل من ذلك. إن مقدار $4 \frac{1}{2} \text{ L}$ يؤمن دثاراً من الأمان، إنما ينبغي متابعة وزن المريض يومياً وقياس تركيز الصوديوم لديه حتى يستقر.

(18) الحمية عن الماء في مرضى نقص الصوديوم الشديد الناجم عن SIADH:

مرضى SIADH لديه أسمولية البول 600 mOsm/L (ولأغراض في هذا المثال، إن أسمولية البول لدى هذا المريض ثابتة عند مستوى 600 mOsm/L. وفعلياً، قد تتموج أسمولية البول خلال فترة 24 hours)، وإفراغ الدوائب لديه 600 mOsm/day، ما هو المقدار التقريبي للسوائل التي يمكن أن يشربه المريض بأمان، وما الذي يمكنك أن تفعله كي تحسن هذا المقدار إلى حد مقبول أكثر؟
الجواب:

تذكر أن هذه طريقة تقريبية كي تأخذ فكرة استقرائية عن مدخول السوائل المسموح به ولن تعطيك نتائج دقيقة. يحتاج الأمر لدى هؤلاء المرضى أن نراقبهم بأخذ قياسات متكررة لتركيز صوديوم المصل. إن المقدار الأعظمي من السوائل الذي يمكن أن يشربه المريض باليوم ما يقارب:

$1 \frac{1}{2} \text{ L} / \text{day} = \text{الضياغ غير المحسوس به} + 1 \text{ L} = 600 / 600$ وكل ما يزيد عن هذا المدخول من الماء قد ينجم عنه نقص مترق في صوديوم الدم. إن تدبير هذا المريض صعب لأن أغلب المرضى عاجزون عن تمديد مدخول السوائل إلى حد أقل من 2 L perday وإن هذا المريض على خطورة من تطور نقص خطير في صوديوم الدم.

ماذا يمكن أن يحدث لو ازداد الإفراغ الكلوي للدوائب لدى هذا المريض حتى 900mOsm/ day عند إضافة أقراص NaCl؟ الجواب: سوف يزداد مدخول السوائل المسموح به لديه حتى $2\text{L} = 900/600 + 1/2$. وهذا يعتبر تحسناً في مقدار السوائل

الفصل الثالث

المسموح بها، إلا أن المريض يبقى على خطورة بالنسبة لنقص صوديوم الدم الخطير. إن إعطاء demeclocycline أو مدرات العروة هي مداخلات أخرى من أجل إنقاص أسمولية البول Uosm. إن إنقاص Uosm من 600 حتى 300 سوف يزيد أيضاً مدخول الماء المسموح به لأن مدخول الماء المسموح به يعتمد على نسبة الحمل الأسمولي المفرغ إلى أسمولية البول: $L \ 3 \frac{1}{2} = \frac{1}{2} + \frac{900}{300}$.

ومرة أخرى، إن هذه ليست طريقة دقيقة من أجل تحديد المقدار المسموح به من السوائل، إنما هي طريقة تقريبية لأخذ فكرة استقرائية عن مدخول السوائل المسموح به لدى مريض نقص صوديوم الدم المزمن. تذكر أيضاً أن المعالجة الحاسمة لـ SIADH هي إصلاح السبب الأساسي لـ SIADH إن كان ذلك ممكناً.

(19) ماذا سيحدث لمريض لديه نقص في صوديوم الدم مسبب عن SIADH وأسمولية البول لديه ثابتة عند مستوى 616 mOsm/L وذلك لو أعطي لترًا واحدًا من 0.9% Saline؟ هل سيتحسن نقص صوديوم الدم؟

الجواب:

يستطيع مريض SIADH أن ينظموا صوديوم الجسم الإجمالي ومقدار ECFV بشكل أساسي كما هو الأمر عند الأشخاص الطبيعيين (هذا الأمر ليس صحيحاً بشكل تام إنمّا هو تقريب جيد سريرياً). حيث يتعاملون مع الصوديوم بشكل طبيعي، إذ يتم إفراغ الـ 308 mOsm من NaCl المحتواة في لتر الـ 0.9% Saline وعندها سيكون حجم البول $L \ 0.5 = \frac{308 \text{ mOsm}}{616 \text{ mOsm/L}}$. إذاً ماذا سيحدث لـ 0.5 L الأخرى؟

الجواب:

تحتبس في المريض. ولذلك، إن إعطاء هذا المريض لترًا واحدًا من 0.9% Saline سوف يتمخض عنه بالمحصلة إضافة 0.5L من الماء لهذا المريض. في بعض الأحيان، لا يكون تشخيص نقص صوديوم الدم واضحاً: إذ لا يتم التحديد فيما إذا كان لدى المريض نفاد معتدل الشدة في ECFV أم كان لديه SIADH.

وفي هذا الصدد أمر قد يكون ذا نفع تشخيصياً وهو الإعطاء البطيء الحذر لـ 0.9% Saline مع المراقبة الحثيثة لتركيز الصوديوم وحالة ECFV. في نفاذ ECFV،

المقاربة السريعة لاضطرابات الحمض – أسس، السوائل، والشوارد.

يبدأ تصحيح تركيز صوديوم المصل بشكل سريع عادة. أما في SIADH، فإن تركيز صوديوم المصل لن يتغير كثيراً عادة. وبرغم ذلك، بسبب إمكانية فرط حمل ECFV، لا ينصح بإعطاء 0.9% Saline كإجراء روتيني في تشخيص نقص صوديوم الدم.

فرط صوديوم الدم HYPERNATREMIA

ينجم فرط صوديوم الدم عموماً (صوديوم المصل $< 145 \text{ mEq/L}$) عن عسوز الماء، ويتطلب فرط صوديوم الدم في أغلب حالاته أمرين اثنين كي يحدث:

- ضياع الماء.
- الفشل في استعاضة الماء الضائع بشكل ملائم.

لا يتطور فرط صوديوم الدم عموماً عند واعي لديه آلية العطش سليمة غير مصابة والماء في متناول يديه، حتى ولو كان ضياع الماء كبيراً. وإن مدخول الماء غير الملائم هو القاسم المشترك الشائع لجميع حالات فرط صوديوم الدم تقريباً، بصرف النظر عن سبب ضياع الماء.

وبما أن حساسية العطش تنخفض مع التقدم بالعمر، كثيراً ما يحدث فرط صوديوم الدم في المرضى المسنين، لا سيما في حال إلتانات الطرق التنفسية أو إلتانات السبيل البولي. كما يحدث فرط صوديوم الدم أيضاً في المرضى المدنفين المزمنين وفي الأمراض العصبية المنشأ. في تقييم مريض فرط صوديوم الدم، ينبغي أن يبحث أحدنا بدقة عن تبدلات الحالة العصبية التي تجعل مدخول الماء غير ملائم.

قد تكون عواقب فرط صوديوم الدم شديدة، إذ يزداد تركيز الصوديوم حين يفقد الماء، ويتراوح الماء خارج الخلايا كي يحدث توازناً تناضحياً، وتنكمش خلايا الدماغ. قد يصبح المريض وسياً Lethargic بشكل مترق، إلى أن يصبح مسبوتاً، وقد ينشأ عن ذلك نزف داخل القحف لا سيما عند الأطفال، إذ إن الدماغ الجفيف dehydrated المنكمش «يلتصق» hangs بالقحف بواسطة السحايا، الأمر الذي يمكن له أن يمزق الأوردة الواسلة الضعيفة.

أسباب فرط صوديوم الدم *Causes of Hypernatremia*

قد تقسم أسباب فرط صوديوم الدم إلى:

- ضياع الماء خارج الكلوي.
- علاجي المنشأ.

ينجم السببان الأولان عن الاستعاضة غير الملائمة للماء الضائع، إذ إن المرضى عموماً حقيقون، واستعاضة الماء أمر مستطب. من ناحية أخرى، ينجم فرط صوديوم الدم علاجي المنشأ عن إعطاء المحلول مفرط التوتر أو NaHCO_3 ، وذلك في الأمراض الحرجة بفرطها الحادة. إذاً ينجم فرط صوديوم الدم علاجي المنشأ عن إضافة الصوديوم مفرط التوتر، أكثر منه عن ضياع الماء.

فرط صوديوم الدم بسبب ضياع الماء خارج الكلوي *Hypernatremia From Extrarenal Water Loss*

تتضمن الأسباب الأكثر شيوعاً لفرط صوديوم الدم الناجم عن الضياع خارج الكلوي، الحمى، التعرق الغزير، فرط التهوية، بما فيها التهوية الآلية، والإسهال الشديد. وغالباً ما يكون ECFV ناقصاً في مرضى نقص صوديوم الدم الناجم عن ضياع الماء خارج الكلوي، مما يشير إلى عوز في صوديوم الجسم الإجمالي بالإضافة لعوز في الماء، ويؤدي العوز الأشد للماء منه للصوديوم نسبياً إلى زيادة تركيز صوديوم المصل.

فرط صوديوم الدم بسبب ضياع الماء الكلوي *Hypernatremia From Renal Water Loss*

العلامة الرئيسية لضياع الماء الكلوي الواضح هي تعدد البيلات، والتي تعرف بحجم بول أكبر من 3 L/24 hr، العيب الشائع في جميع حالات ضياع الماء الكلوي هو عدم قدرة الكلية في الحفاظ على الماء بشكل ملائم. هناك العديد من الأسباب الهامة لضياع الماء الكلوي، وإن المفتاح لتقييم مريض ضياع الماء الكلوي هو قياس أسمولية البول.

◀ الإدرار التناضحي (أسمولية البول $< 300 \text{ mOsm/L}$)

يستلزم إفراغ حمل ذوائب تناضحي ما من قبل الكليتين ضياعاً معيناً من الماء. إن تعدد البيلات هو المفتاح الهام لوجود الإدرار التناضحي. كيف لنا أن نعرف فيما إذا كان الإدرار

الفصل الرابع

التناضحي هو المسؤول عن فرط صوديوم الدم؟ سوف يزداد الحمل التناضحي المفرغ من قبل الكلية أكثر من 1200mOsm/24hr بدلاً من المعتاد 600 - 900 mOsm/day.

Figure 4-1 أسباب فرط صوديوم الدم

| |
|---|
| صياح الماء خارج الخلية (الإفصاف لاضطراب العنقش / المأخوذ). |
| التضايح عبر أنسجوس، تسريع التمس، الشهوية الآلية. |
| صياح الفرق في شبة الخثرة. |
| التضايح العنقش المعوي: الإفصاف الخلوي (الفنية المعوية) - لأنبوب، الإفصاف الخلوي الخلاء. |
| صياح الماء الخلوي (الإفصاف لاضطراب العنقش / المأخوذ). |
| الإدراج الخلوي (أسمولية البول < 300 mOsm/L). |
| العلو كوز. |
| الحولة (شدة المعوية) - لأنبوب. |
| المليينول. |
| الموالة الفنية المركزية (ADH) غير الثلاثة. |
| رضوض الرأس. |
| ما بعد الجراحة العنقية: (أورم العنقش) - الجراحة غير التوتدي. |
| التسوية (الفنية) - (الإفصاف). |
| ألماس كوز. |
| كثرة المنسجات: «histiocytosis». |
| التهاب السحايا: إتهاب السحايا. |
| مجهولة السبب. |
| الموالة الفنية الكلية والاستجابة الكلية غير الثلاثة (ADH). |
| اضطرابات الشوارد (فرط كلس الدم، نقص بوتاسيمية). |
| الأدوية (مليينول، demeclocycline). |
| ظهور الشفاء من التمس الخلوي الخلاء. |
| ما بعد الإفصاف الخلوي. |
| نقص صوديوم الدم. |
| علاجي: إشتاء: إعطاء الصوديوم مفرط الخلوي. |

وهناك حل ذو نفع في حال وجود الإدراج التناضحي وهو أسمولية عينة بقعسة البول «Spot urine» إذ إنها بشكل عام تكون بمجال $< 300 \text{ mOsm/L}$ وقد تكون ذات تركيز صوديوم بمعدل $50 - 80 \text{ mEq/L}$. وكثيراً ما يتظاهر مرضى نقص صوديوم الدم الناجم عن الإدراج التناضحي بالعلامات السريرية لنفاذ ECFV. إن الحالات السريرية النموذجية لتطور إدراج تناضحي هي:

- داء سكري مضبوط بشكل ضعيف (الغلوكوز هو العامل التناضحي).

- فرط التغذية (المركزية أو المعوية) وزيادة حمل البولة بسبب تقويض البروتينات.
- إعطاء المانيتول من أجل الوذمة الدماغية.
- إعطاء المحاليل الحاوية على الصوديوم مع إدرار يحدث بالصوديوم ناجم عنه: تذكر أن الإعطاء الحاد للمانيتول مفرط التوتر أو فرط غلوكوز الدم الواضح قد ينجم عنه في البدء نقص في صوديوم الدم مع فرط توترية. يكون المريض مفرط التوترية، على الرغم أن تركيز صوديوم المصل يكون منخفضاً بسبب الإنزياح غير الخلوي للماء. وعندها يتمخض عن الإدرار التناضحي الناجم عن المانيتول أو فرط غلوكوز الدم ضياع متركز للماء وزيادة في تركيز الصوديوم وفي النهاية، يتطور فرط صوديوم الدم.

< البوالة التفهة (أسمولية البول $< 150 \text{ mOsm/L}$)

تنجم البوالة التفهة عن عجز الكلية عن تركيز (تكثيف) البول بشكل ملائم إما بسبب غياب أو عوز ADH (البوالة التفهة المركزية) أو بسبب عدم حساسية الكلية لتأثيرات ADH (البوالة التفهة كلوية المنشأ). يكون البول ممدداً بشكل غير ملائم وعمودجياً يكون ذا تركيز صوديوم منخفض في حال وجود تعدد البيلات وارتفاع تركيز صوديوم المصل.

تنجم البوالة التفهة المركزية عن عوز ADH (الفازوبريسين). وكثيراً ما تترافق مع آفات CNS البنيوية الشديدة أو أحماج CNS، رضوض الرأس، أو جراحة الغدة النخامية (انظر Fig. 4-1). قد يكون بدء تعدد البيلات مفاجئاً، وحجوم البول كبيرة ($10 - 5 \text{ L/24 hr}$). على سبيل المثال). على سبيل الذكر يذكر المرضى في بعض الأحيان أفضلية الماء المبرد. وبما أن المرضى يفرغون حجماً كبيراً من البول الممدد، فإن الإمتناع عن الماء لفترة وجيزة قد ينتج عنه زيادة هامة في تركيز صوديوم المصل. يستخدم إعطاء الفازوبريسين كاختبار تشخيصي لوضع تشخيص البوالة التفهة المركزية، إذ يحدث الفازوبريسين نقصاً هاماً في حجم البول وزيادة في أسمولية البول.

تشير البوالة التفهة كلوية المنشأ إلى عدم حساسية الكلية لـ ADH، وهي تحدث في عدد من الأمراض الكلوية الخلالية، الاضطرابات الشاردية، واستجابة لأدوية محددة، وغالباً تكون حجوم البول أقل منها في البوالة التفهة المركزية. وبما أن الكلية عديمة الاستجابة لـ ADH، فإن إعطاء الفازوبريسين لن يحدث نقصاً هاماً في حجم البول أو زيادة هامة في أسمولية البول.

« العطاش البدني (أسمولية البول > 150 mOsm/L)

يشار إلى العطاش البدني أحياناً بـ «شرب الماء نفسي المنشأ». إن العطاش البدني ليس سبباً لفرط صوديوم الدم إنما ذكر هنا لأن هؤلاء المرضى لديهم تعدد بيلات، وينبغي تفريقهم عن أولئك المرضى الذين لديهم تعدد بيلات ناجم عن البوالة التفهة. لا يتطور فرط صوديوم الدم لدى مرضى العطاش البدني؛ إنما في الحقيقة قد يتطور لديهم نقص صوديوم الدم إذا ضعفت قدرتهم عن إفراغ ما يفيض من الماء. يشرب هؤلاء المرضى حجوماً كبيرة من الماء كل يوم وغالباً ينتجون حجوماً ضخمة من البول الممدد. إن فرط صوديوم الدم لن يتطور لديهم إذا أمتنع عن الماء. ومن ناحية أخرى، ترتفع أسمولية البول لديهم إذا أمتنع عن الماء أيضاً. من الأهمية بمكان أن نتذكر أن تناول كميات كبيرة من الماء لفترة مطولة سوف يحدث تأثراً «جارفاً washout»، ناقلاً الأسمولات من الخلال اللي وبذلك منقصةً مدرج التركيز اللي. ولذلك تضعف قدرة الكلية على إنتاج بول مركز (مكثف) استجابة للحرمان عن الماء، وقد يستغرق الأمر أياماً عديدة كي يعاد تنظيم مدرج التركيز اللي، والذي به تستعاد القدرة على إنتاج بول مركز أعظمية.

فرط صوديوم الدم علاجي المنشأ *Iatrogenic Hypernatremia*

يختلف فرط صوديوم الدم علاجي المنشأ عن الأنواع الأخرى لفرط صوديوم الدم بأنه يتسبب عن كسب الصوديوم مفرط التوتر (NaHCO_3 أو 3% Saline عادة) أكثر منه عن ضياع الماء. وهذا يحدث عادة في وحدة العناية المشددة أو في غرفة الطوارئ، وإن وجود ترد في الوظيفة الكلوية يقاوم المشكلة. تحوي الأمبولة الواحدة (50ml) من NaHCO_3 50 mEq من NaHCO_3 1000 mEq صوديوم / اللتر ويحوي اللتر الواحد من 3% Saline مقدار 513mEq/L من الصوديوم.

تشخيص فرط صوديوم الدم

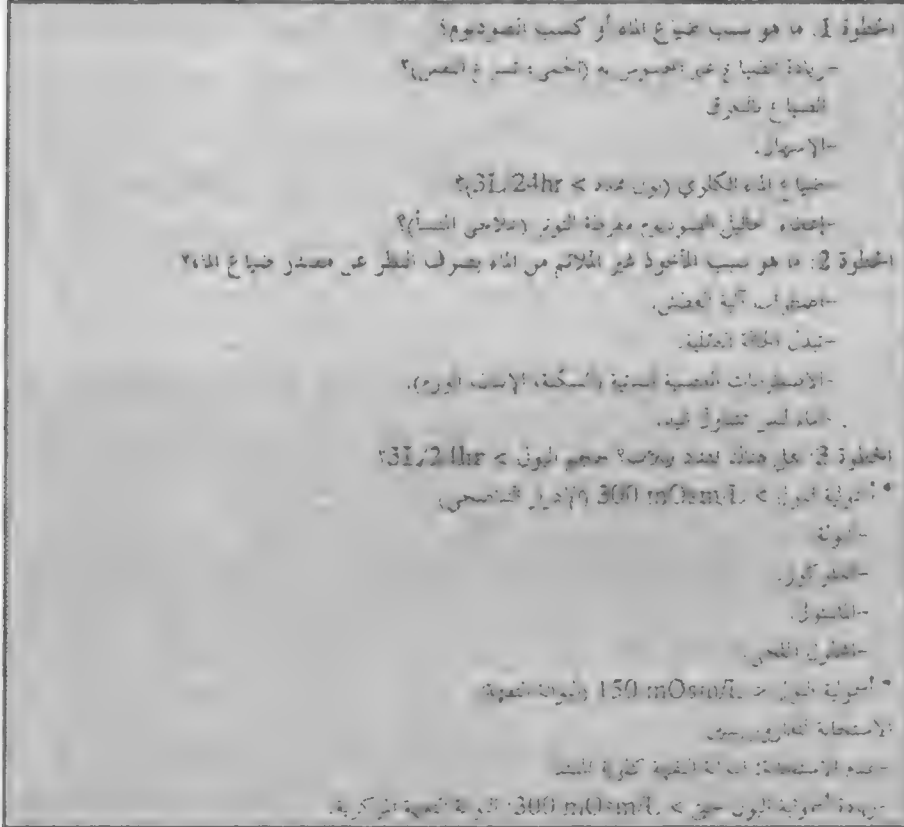
Diagnosis of Hypernatremia

يمثل Fig. 4-2 مقارنة تشخيصية لمرضى فرط صوديوم الدم. على الرغم أن معرفة سبب ضياع الماء (أو، في حالات فرط صوديوم الدم علاجي المنشأ، معرفة مصدر الصوديوم مفرط التوتر) أمر هام، فإنه ينبغي أيضاً أن يلفت الانتباه لتحديد السبب الذي جعل المريض غير قادر

المقاربة السريعة لاضطرابات الحمض - أسس، السائل، والشوارد.

على استعاضة ضياع الماء مثل ذلك كما في اضطراب آلية العطش، تبدل الحالة العقلية، أو الاضطرابات العصبية البدئية.

Figure 4 - 2 تشخيص فرط صوديوم الدم



معالجة فرط صوديوم الدم

Treatment of Hypernatremia

إن نفاذ ECFV الشديد، لاسيما عندما يترافق مع وهط هيموديناميكي، له الأولوية الأولى وينبغي تصحيحه بـ 0.9% Saline، ومن ثم ينبغي أن يستعاض بعدها بالسوائل ناقصة التوتر. بشكل عام، يلخص Fig. 4-3 كيفية اختيار السائل ناقص التوتر الذي ينبغي إعطاؤه.

تتضمن استعاضة عوز الماء خطوات ثلاث:

الفصل الرابع

- حساب نقص الماء التقريبي.
- تطبيق استعاضة الماء بمعدل يكفي لتصحيح فرط صوديوم الدم، إنما ببطء كاف لتجنب الوذمة الدماغية، التي تعتبر الاختلاط الرئيسي لتصحيح السريع بشكل مفرط لفرط صوديوم الدم.
- إعادة استقصاء تركيز الصوديوم بشكل متكرر لمراقبة العلاج.

إن الرزمة الدماغية هي الاحتياط الرئيس للتصحيح السريع المفرط لفرط صوديوم الدم. ومن المتفق عليه عموماً، أن المعدل الآمن لتصحيح فرط صوديوم الدم، هو إنقاص تركيز صوديوم المصل بالبدء بما يقارب $0.5 - 1 \text{ mEq/L/hr}$ ولا يتم إنجاز التصحيح التام حتى مضي $36 - 72 \text{ hr}$. تكون المقاربة الأولى بهدف الوصول بتركيز صوديوم المصل حتى مستويات معتدلة من فرط صوديوم الدم، ومن بعدها يتم التصحيح بمعدل أبطأ بكثير.

إن المعادلة المستخدمة لحساب نقص الماء هي:

$$\text{H}_2\text{O نقص} = \text{TBW} \times ([\text{Na}^+]_{\text{«المقاس»}} - [\text{Na}^+]_{\text{«المزروب»}}) / [\text{Na}^+]_{\text{«المزروب»}}$$

Figure 4-3 السوائل الوريدية المستخدمة في معالجة فرط صوديوم الدم

| | |
|--------------|---|
| DSW | في فرط صوديوم الدم وذلك عندما تكون الترية على مستوية H_2O دون Na^+ إذ يقل تركيز Na^+ وأحياناً من H_2O الحلو. تعال في معالجة فرط صوديوم الدم، قد تتسبب زيادة غلوكوز الدم. |
| 0.45% Saline | في فرط صوديوم الدم عندما تكون الترية على مستوية H_2O و Na^+ ، يضاف نيسر حوالي 500 ml من H_2O الحلو، قد يكون الحل (عابياً) في استخدام فرط صوديوم الدم. دواء في حال فرط صوديوم الدم مع فرط غلوكوز الدم. |

بمحتى إن TBW هو ماء الجسم الإجمالى، [المقاس] Na^+ هو تركيز صوديوم المصل المقاس، و «المرغوب به» Na^+ هو تركيز صوديوم المصل المرغوب. تعطى هذه المعادلة المقدار

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أساس، السوائل، والشوارد.

التقريبي من الماء الذي سيعطى كي ينقص تركيز صوديوم المصل حتى القيمة المرغوب بها. على سبيل المثال، رجل وزنه 70 Kg، إذا كان تركيز صوديوم المصل لديه 170 وأنست ترغب تصحيحه حتى قيمة 160 mEq/L على مدى الـ 12 hr التالية، عندها سيكون مقدار الماء الذي سيعطى ضمن هذه الفترة:

$$\text{H}_2\text{O} \text{ نقص} = \text{TBW} \times ([\text{Na}^+ \text{ المرغوب} - [\text{Na}^+ \text{ المصل}]] / [\text{Na}^+ \text{ المرغوب}])$$

$$\text{H}_2\text{O} \text{ نقص} = 0.6 \times 70 \times (170 - 160) / 160 = 2.6 \text{ liters}$$

إذاً ستعطينا هذه المعادلة نقص الماء التقريبي، إنما ينبغي إعادة التقييم بتحديد تركيز الصوديوم بشكل متكرر.

من الأهمية بمكان أن ندخل ضياع الماء المستمر في حساب مقدار الماء الإجمالي الذي سيعطى على مدى هذه الفترة. مثلاً، يتوقع أن يكون لدى المريض ضياع غير محسوس به بمعدل 0.5 - 1 L/24 hr، اعتماداً على معدل الحرارة والتنفس، ولذلك، فإن مقدار الماء الإجمالي الذي سيعطى لهذا الرجل ذي الوزن 70 Kg على مدى الـ 12 hr، على افتراض أن ضياع الماء غير المحسوس به 0.5 L/24 hr، سيكون بما يقارب 2.85 liters = 2.6 + 0.25. قد يعطى الماء على شكل D5W، إلا أن المريض ينبغي مراقبته حذراً من فرط غلوكوز الدم والبييلة الغلوكوزية. يفضل العديد من الخبراء السبيل المنعوي لإعطاء الماء إن كان ممكناً بسبب احتمالية المشاكل المتعلقة بفرط غلوكوز الدم والإدرار التناضحي الناجم عنه.

إن المرضى الذين ينتجون مقادير هامة من البول المحدد بسبب البوالة التفهة أو مرضى الإسهال يكون لديهم ضياع الماء المستمر (on going). بمقادير هامة، وينبغي استعاضة هذا الضياع المستمر للماء أيضاً.

Exercises

التمارين

(1) قبل رجل عمره 79 سنة (60 Kg) من دار العجزة بقصة حمى، وحالة تغييم وعي Obtundation. أبدى تحليل البول وجود بيلة قيصية وجراثيم كثيرة. حرارته 101.6 degrees فهرنهايت، ضغط الدم 148/94، ونبضه 104، فمه جاف، واحتقان الجلد ضئيل. تركيز الصوديوم لديه 184 mEq/L، حجم البول 0.6L/24 hr. مع أسمولية بول 640 mOsm/L، ما هو سبب فرط صوديوم الدم، وما الذي سيتم إجراؤه؟
الجواب:

إن فرط صوديوم الدم أكثر احتمالاً أن يكون ناجماً عن ضياع خارج كلوي مترافق مع اضطراب آلية العطش، مما سبب استعاضة الماء بشكل غير ملائم. وإن الخمج هو حالة شائعة لفرط صوديوم الدم في المرضى المسنين المدنفين. إن نقص الماء الإجمالي:

$$\text{نقص H}_2\text{O الإجمالي} = 0.5 \times 60 \times (184 - 140) / 140 = 9.4 \text{ liters}$$

وبسبب عمر هذا المريض، استخدمنا بشكل تحكيمي وزن الجسم $TBW=0.5 \times$ التقريبي لتجنب فرط تقدير ماء الجسم الإجمالي (إن 0.6 قد تعطي قيمة عالية بالنسبة لرجل مسن). من جهة أخرى، إذا تم حساب ماء الجسم الكلي كما يلي:
وزن الجسم $TBW = 0.6 \times$ ، يكون عندها نقص الماء الإجمالي:

$$\text{نقص H}_2\text{O الإجمالي} = 0.6 \times 60 \times (184 - 140) / 140 = 11.3 \text{ liters}$$

وإن TBW الفعلية ستكون تقريباً ما بين 0.5 و 0.6 \times وزن الجسم، ولذلك، قد يكون نقص الماء الإجمالي تقريباً ما بين 9.4 L و 11.3 L.

نحن لا نريد أن نصصح تركيز الصوديوم بشكل سريع جداً، إنما نريد أن نصصح بشكل أكثر دقة لتجنب الوذمة الدماغية. وهنا يكون المعدل الجيد لتصحيح تركيز صوديوم المصل من 184 حتى 174 في العشر ساعات الأولى أي بمعدل (تصحيح صوديوم المصل 1mEq/hr):

$$\text{نقص H}_2\text{O} = 0.5 \times 60 \times (184 - 174) / 174 = 1.7 \text{ liters}$$

يتطلب الأمر هنا أن نراقب بعناية الضياع المستمر للماء، وهذا يتطلب إدخال الضياع المستمر في حساب حجم سوائل D5W النهائية التي ستعطى على مدى العشر ساعات، وربما يكون مقدار الضياع غير المحسوس به الأساسي في فترة العشر ساعات هذه

0.25L، لذا سيزداد مقدار الماء الذي ستم استعاضته بسبب الحمى لدى هذا المريض، وبالتالي سيكون مقدار D5W الذي سيعطى لاستعاضة ما فقد بسبب الحمى بالإضافة للضياع الأساسي غير المحسوس به $240 \text{ cc} - 3 \times 80 = (101.6 - 98.6) \times 80$. ولذلك ينبغي أن يكون مقدار ما سيعطى من D5W على مدى العشرة ساعات التالية بما يقارب:

$$= (\text{الضائع غير المحسوس به بسبب الحمى}) + 0.24 \text{ L} + (\text{الضائع الأساسي غير المحسوس به}) 1.7 \text{ L} + 0.25 \text{ L} \\ = 2.19 \text{ L} \text{ (ونحن سوف نتممه حتى } 2.2 \text{ L} \text{)}.$$

يعاد استقصاء تركيز الصوديوم بفواصل 2-4 hr من أجل مراقبة العلاج. قد يؤدي تجاهل الضياع المستمر للماء لاستعاضة غير ملائمة للماء وتطول فترة تجفاف الدماغ. وعلى العكس من ذلك، إن الإصلاح السريع المفرط قد يؤدي إلى حدوث الوذمة الدماغية، لذلك ينبغي تقييم تركيز صوديوم المصل بفواصل متكررة بهدف مراقبة العلاج، وكما هو الأمر بالنسبة لأي مريض يتلقى السوائل الوريدية، ينبغي وزن هذا المريض يومياً إن كان ممكناً، مع إجراء معايرة يومية للشوارد، BUN و Cr.

- (2) استدعيتَ لتقييم مريض نفسي عمره 34 سنة بسبب وجود تعدد بيلات لديه. ينتج المريض 6 L/day من بول أسموليته 75 mOsm/L. ما هو التشخيص التفريقي؟

الجواب:

إن التشخيص التفريقي هو ما بين البوالة التفهة المركزية أو الكلوية والعطاش البدني، إذ إن هذه الأسمولية المنخفضة جداً للبول تنفي الإدرار التناضحي. إن تركيز صوديوم المصل هو مفتاح المسألة: فإذا كان مرتفعاً ($> 145 \text{ mEq/L}$)، عندها تكون البوالة التفهة المركزية أو الكلوية موجودة، لأن العطاش البدني لا يحدث فرطاً في صوديوم الدم. من ناحية ثانية، كثيراً ما يكون تركيز صوديوم المصل طبيعياً، بصرف النظر عن تعدد البيلات. وهذا لأن فرط صوديوم الدم لا يتطور لدى شخص آلي العطش لديه سليمة، والماء في متناول يديه، حتى بوجود بوالة تفهة شديدة.

- (3) ليكن تركيز صوديوم المصل لدى مريض التمرين (2) 140 mEq/L. ماذا تفعل بعد ذلك؟

الجواب:

الخطوة التالية هي اختبار حرمان الماء water deprivation test، الذي يشتمل على

الفصل الرابع

الامتناع عن الماء بشكل تام وقياس أسمولية البول وتركيز صوديوم المصل بشكل متسلسل. يميز هذا الاختبار بين البوالة التفهة والعطاش البدئي، يُجرى اختبار حرمان الماء خلال النهار تحت مراقبة حثيثة لأنه قد يتطور فرط صوديوم دم عرضي خطير بسرعة لدى مرضى البوالة التفهة الشديدة عند الامتناع عن الماء. يستمر مرضى البوالة التفهة في إنتاج بول ممدد، ويبدأ تركيز صوديوم المصل لديهم بالارتفاع. لا يتطور فرط صوديوم الدم لدى مريض العطاش البدئي لأن أسمولية البول تزداد بشكل ملائم بالامتناع عن الماء، إلا أن الأخذ المديد لمقادير كبيرة من الماء سوف يحدث أحياناً تأثيراً «حارفاً» washout» لمدروج التركيز اللي. في مرضى العطاش البدئي، قد يكون هناك اضطراب مبدئياً في قدرة الكلية على إنتاج بول مركز (مكثف) استجابة لحرمان الماء، وقد يستغرق الأمر لديهم وقتاً كافي يعاد تنظيم مدرج التركيز اللي، وقد تستغرق استعادة القدرة على إنتاج بول مركز أياماً عديدة. لا ضرورة لإجراء اختبار حرمان الماء لدى شخص لديه فرط صوديوم دم حالياً لأنه يتم تنبيه ADH أعظمية في مريض فرط صوديوم الدم. إذا كان لدى المريض فرط في صوديوم الدم، تعدد بيلات، وأسمولية بول منخفضة، فإنه يوجد لديه بوالة تفهة.

إنه أمر خطير وغير ضروري الامتناع عن الماء لدى مريض فرط صوديوم الدم.

(4) استمر المريض نفسه في المثلين 2, 3 في إنتاج بول ممدد خلال فترة الامتناع عن المساء، وكان التقييم المتكرر لأسمولية البول 75 mOsm/L, 68 mOsm/L و 85 mOsm/L، وارتفع تركيز صوديوم المصل حتى 146 mEq/L، وشكى المريض من العطش، ما هو تشخيصك وماذا تفعل بعدها؟

الجواب:

وضعت تشخيص البوالة التفهة (المركزية أو الكلوية المنشأ). يطبق الفازوبريسين للتفريق بين البوالة التفهة المركزية والكلوية المنشأ. في مريض البوالة التفهة المركزية، سوف تزداد أسمولية البول بشكل حاد تلو إعطاء الفازوبريسين، في حين أن مريض البوالة التفهة الكلوية المنشأ يكون لديه تبدل طفيف في أسمولية البول أو أنها لا تبدل.

(5) المريض ذاته: لم تبدل أسمولية البول بإعطاء الفازوبريسين (ADH).

ما هو التشخيص؟

الجواب:

(6) المريض لديه بواله تفتة كلوية المنشأ، وتعتبر الأدوية من بين الأسباب المدرجة في Fig. 4-1، وإن الليتيوم هو سبب شائع للبواله التفتة كلوية المنشأ بين المرضى النفسيين.

المريض ذاته: ارتفعت أسمولية البول حتى 620 mOsm/L. ما هو تشخيصك؟

الجواب:

المريض لديه بواله تفتة مركزية، الأسباب المذكورة في Fig. 4-1.

(7) راجع شاب عمره 24 سنة بشكوى بوال متكرر، عطش مفرط، وتفضيل الماء المبرد. وأسبوعين قبل ذلك، كان المريض قد قُبِلَ في المشفى بسبب الاشتباه بالتهاب السحايا. يحتوي جمع البول خلال 24 hr مقدار 4 L. صوديوم المصل 148 mEq/L، أسمولية بقعة البول « Spot Urine » 120 mOsm/L ما هو تشخيصك؟

الجواب:

إذا كان لدى مريض ما فرط في صوديوم الدم ($> 145 \text{ mEq/L}$ صوديوم المصل)، تعدد بيلات، وأسمولية بول منخفضة، عندها يوجد لديه بواله تفتة. يكون البول ممدداً في البواله التفتة والعطاش البدئي إلى ما دون 150 mOsm/L. مريضنا لديه فرط في صوديوم الدم وأسمولية بوله منخفضة ولذلك، يوجد لديه بواله تفتة (إما مركزية أو كلوية المنشأ). مع العلم أن العطاش البدئي لا يسبب فرطاً في صوديوم الدم.

الخطوة الثانية هي التفريق بين البواله التفتة المركزية والبواله التفتة كلوية المنشأ، وهذا يتم بإعطاء الفازوبريسين ومراقبة استجابة أسمولية البول. يزيد إعطاء الفازوبريسين أسمولية البول في البواله التفتة المركزية، وهذا لا يحصل في البواله التفتة كلوية المنشأ.

بشكل عام، إذا كان لدى مريض ما فرط صوديوم دم، تعدد بيلات، وأسمولية بول منخفضة، يوجد عندها بواله تفتة. وتذكر أنه أمر غير ضروري وخطر بأن واحد الامتناع عن الماء لدى مريض مفرط صوديوم الدم.

لا تتضمن مقارنة فرط صوديوم الدم (انظر 2 - Fig. 4) الحرمان عن الماء، وهذه نقطة هامة جداً. وقد يحتاج تقييم مريض لديه تعدد بيلات وصوديوم بول طبيعي للامتناع عن الماء لنفي العطاش البدئي. وإنه أمر دقيق وحرص التفريق بين تعدد بيلات مع فرط في صوديوم الدم (ينبغي عدم الامتناع عن الماء إذ إنه أمر خطير) وتعدد بيلات مع تركيز

الفصل الرابع

صوديوم مصل طبيعي (قد يتطلب الأمر الامتناع عن الماء لنفي العطاش البدئي). يلخص Fig. 4 - 2 تقييم فرط صوديوم الدم، وبناءً عليه لا يوجد أي ذكر للامتناع عن الماء.

(8) راجعك مريض (35 سنة) بشكوى تعدد بيلات وعطاش. يحتوي جمع البول خلال 24hr مقدار (6L). صوديوم المصل 139 mEq/L ، أسمولية بقعة البول 120 mOsm/L . كيف تكون مقاربتك للتشخيص؟

الجواب:

هذا المريض لديه أسمولية بول منخفضة، الأمر الذي يشير إلى وجود بواله تفهة (إما مركزية أو كلوية المنشأ) أو عطاش بدئي. وبما أن صوديوم المصل ليس مرتفعاً، يُحاول بحذر الحرمان عن الماء. وينبغي إجراء هذا الاختبار خلال النهار بحيث يمكن مراقبة المريض عن كثب. بشكل عام، إذا ارتفعت أسمولية البول حتى معدل 600 mOsm/L ، يوضع عندها تشخيص العطاش البدئي، وإذا بقيت أسمولية البول منخفضة (دون 200 mOsm/L) استجابة للتجفاف، نقول حينذاك أنه يوجد بواله تفهة. وسوف يحتاج المريض الذي تكون أسمولية بوله ما بين $200 - 600 \text{ mOsm/L}$ لتقييم أبعد بفرض تحديد التشخيص.

ويمكن للغازوبريسين أن يفرق بين البواله التفهة المركزية والبواله التفهة كلوية المنشأ.

(9) شاب عمره 25 سنة وزنه (50 Kg) لديه قصة اعتلال دماغ رضي سابقاً بسبب حادث دراجة نارية تم قبوله من دور المعوقين بسبب الحمى، وحالة تقيّم الوعي $obtundation$. وأبدى تحليل البول وجود بيلة قحجية وحراثيم +4. صوديوم المصل 185 mEq/L ، حجم البول $0.7 \text{ L} / 24 \text{ hr}$ مع أسمولية بول 710 mOsm/L . عُولج بالبذاء بـ 1 L/hr ثم بـ 500 ml/hr من D5W، بعد أربع ساعات من العلاج أصبح المريض أكثر نشاطاً ووعياً، إنما بعد 12hours، أصبحت استجابته ضعيفة ثانية، وتركيز صوديوم المصل لديه 150 mEq/L . ما الذي حدث؟

الجواب:

وذمة دماغية تالية للتصحيح السريع المفرط لفرط صوديوم الدم. يتكيف الدماغ مع ECFV مفرط التوتر من خلال تراكم الشوارد، الحموض الأمينية، والأمولات الأخرى التي تعمل على زيادة ذوائب الدماغ كي تمسك بالماء وتمنع انكماش الدماغ عندما يتطور فرط صوديوم الدم. وما يترتب من إعطاء الماء بشكل سريع أن الماء سوف يدخل خلايا

الدماغ بسرعة، مسبباً وذمة دماغية. ومن المتفق عموماً عليه أن المعدل الآمن لتصحيح فرط صوديوم الدم بما يقارب 1 mEq/L/hr - 0.5 نقصاناً في تركيز صوديوم المصل في البدء، وينبغي ألا يتم التصحيح التام بأقل من 36 - 74 hours، تجري المقاربة الأولى لتصحيح الصوديوم من 185 حتى 175 mEq/L خلال 10 hours ثم يتم بعدها إجراء التعديلات الأخرى بمعدل أبطأ.

العلاقة التي تستخدم لحساب نقص الماء هي:

$$\text{H}_2\text{O} \text{ نقص} = \text{TBW} \times ([\text{Na}^+]_{\text{المقاس}} - [\text{Na}^+]_{\text{«المرغوب»}}) / [\text{Na}^+]_{\text{«المرغوب»}}$$

تعطي هذه المعادلة مقدار الماء الذي سيتم إعطاؤه كي ينقص تركيز الصوديوم حتى القيمة المرغوب بها. بالنسبة لمريضنا:

$$\text{H}_2\text{O} \text{ نقص} = 0.6 \times 50 \times (185 - 175) / 175 = 1.7 \text{ liters}$$

وهذا بالطبع بالإضافة للضياح غير المحسوس به الذي يبلغ 0.25 L تقريباً (على افتراض أنه لا يوجد حمى أو فرط تهوية). وبالتالي يكون نقص الماء الإجمالي $1.7+0.25=1.95 \text{ L}$ على مدى العشرة ساعات التالية.

(10) رجل عمره 79 سنة (وزن الجسم 60 Kg) مع قصة خرف عديد الاحتشاءات Multi-infarct dementia وهو طريح الفراش ويحتاج للتغذية المعوية بالأنبوب. وجد المريض بحالة استجابة ضعيفة ومعدل حركات تنفس $26 / \text{minute}$. تم الحصول على المعلومات التالية: الصوديوم 173 mEq/L ، البوتاسيوم 3.1 mEq/L ، البيكاربونات 18 mEq/L ، الكلور 137 mEq/L ، حجم البول أقل من 400 ml/24 hrs ، وتركيز صوديوم بقعة البول 10 mEq/L . ما الذي سبب فرط صوديوم الدم؟

الجواب:

هناك إمكانية للتغذية بالأنبوب أن تسبب فرط صوديوم الدم بطريقتين اثنتين: (1) الإدرار التناضحي بسبب البولة الناتجة عن استقلاب الحموض الأمينية المزودة من خلال التغذية بالأنبوب، و (2) الإسهال. إن الحصول البولّي الأقل من 400 ml/24 hrs ، وصوديوم البول المنخفض لا يتفقان مع الإدرار التناضحي. يقود الإسهال إلى فرط صوديوم الدم بسبب ضياح الماء مع البراز، وإلى نقص البوتاسيمية بسبب ضياح البوتاسيوم مع البراز، وإلى الحماض الاستقلابي بسبب ضياح البيكاربونات مع البراز. والمعالجة هنا هي استعاضة الماء، البوتاسيوم، و(أحياناً) البيكاربونات. في هذا المريض يبلغ

نقص الماء الحر الإجمالي تقريباً:

$$\begin{aligned} \text{نقص } H_2O \text{ الإجمالي} &= TBW \times ([Na^+ \text{ المقاس}] - [Na^+ \text{ المرغوب به}]) / [Na^+ \text{ المرغوب به}] \\ &= 0.5 \times 60 \times (173 - 140) / 140 = 7.1 \text{ liters} \end{aligned}$$

وبسبب عمر المريض، نستخدم وزن الجسم $0.5 \times$ بدلاً عن وزن الجسم $0.6 \times$ ، على الرغم أن هذا الأمر تقريبي. ويكون نقص الماء باستخدام (وزن الجسم $0.6 \times$) بمقدار 8.5 L. لذلك قد يكون نقص الماء الفعلي ما بين: 0.5 و $0.6 \times$ وزن الجسم، أي بين 7.1 L و 8.5 L.

وإنه لأمر هام أن نأخذ فكرة عن المعدل العام لنقص الماء في مريض كهذا؛ إذ إن الحساب يعطينا فقط استقراراً تقريبياً عن نقص الماء.

افترض أننا أردنا أن نصحح تركيز الصوديوم حتى 160 mEq/L في 14 hours الأولى، على افتراض أن الضياع غير المحسوس به 1 L/24 hrs بسبب التنفس السريع. بذلك سيكون مقداره 0.5 L في هذه الفترة (14 hours) تقريباً:

$$\begin{aligned} 160 \text{ mEq/L} \text{ الصوديوم} &= TBW \times ([Na^+ \text{ المقاس}] - [Na^+ \text{ المرغوب به}]) / [Na^+ \text{ المرغوب به}] \\ &= 0.5 \times 60 \times (173 - 160) / 160 \\ &= 2.4 \text{ liters} \end{aligned}$$

والآن أضيف 0.5 L (التقريبية) المتعلقة بالضياع غير المحسوس به لأن المريض سريع التنفس، بالتالي سيكون حجم الماء الذي سيعطى كـ D5W على مدى 14 hrs التالية بما يقارب $2.4 + 0.5 = 2.9$ L. إحدى النقاط الهامة للتصحيح الناجح لمريض فرط صوديوم الدم هي المراقبة الحثيثة لضياع الماء المستمر مع البراز، فإذا استمر الإسهال لدى المريض، على الأرجح أن يحتاج المريض المزيد من الماء المستعاض إن وضعنا بالحساب الضياع الجاري مع البراز، وينبغي مراقبة العلاج بدقة من خلال التحديد المتكرر لصوديوم المصل.

نوقشت استعاضة البوتاسيوم في الفصل الخامس ونوقش الحماض الاستقلابي في الفصل السابع.

(11) أُستدعيَت لتقييم رجل مسبوت عمره 44 سنة في وحدة العناية المشددة بسبب تعدد البيلات. نتاج البول لدى المريض 6 L / day، تركيز صوديوم المصل 147 mEq/L، أسمولية بقعة البول 320 mOsm/L، أسمولية بول الستة ألتار (6L) المجموعة خلال 315mOsm/L (24hrs) ماذا تفعل؟

الجواب:

تفيد أسمولية البول مباشرة، إذ إنها $300 \text{ mOsm/L} <$ ولذلك نشتبها هنا بالإدرار التناضحي. الإفراغ الأسمولي الإجمالي خلال (24 hours) هو 1890 mOsm، وهذا يعتبر إفراغاً جيداً إذ إنه أعلى من 1200 mOsm. إن كلاً من أسمولية بقعة البول (320mOsm/L)

والإفراغ الأسمولي خلال 24 hours ($315 \text{ mOsm} \times 6\text{L} = 1890 \text{ mOsm}$) يدعم الإدرار التناضحي كسبب لتعدد البيلات وفرط صوديوم الدم.

في وحدة العناية المشددة ICU العوامل التناضحية المحتملة هي:

- البولة، الناتجة عن استقلاب البروتينات وفرط التغذية.
- الغلوكوز، في السكري غير المضبوط.
- المانيتول.
- NaCl وشوارد المحاليل الوريدية الأخرى.

إن إعطاء المحاليل الملحية هو مصدر هام للذوائب، وفي أوقات عديدة يحدث أن مريضاً يفرغ كميات مفرطة من الماء والشوارد بشكل ملائم كانت قد أعطيت له خلال الفترة الحادة لمرضه (صدمة إنتانية، على سبيل المثال). يعاني المريض من إدرار ملحي خلال طور الشفاء من مرضه الحاد، والذي يفسر على أنه إدرار شاذ، إلا أن المريض لن يتطور لديه فرط صوديوم دم شديد عموماً أبداً. كما يلاحظ أيضاً تعدد البيلات أحياناً في طور الشفاء من القصور الكلوي الحاد كما يلاحظ بشكل تالي لزوال الإنسداد البولي (الإدرار ما بعد الإنسداد post - obstructive diuresis).

نقص البوتاسيمية HYPOKALEMIA

- تتضمن العواقب السريرية لنقص البوتاسيمية الهام:
- التظاهرات العصبية العضلية (الضعف، الوهن، الشلل، سوء وظيفة العضلات التنفسية، انحلال العضلات المخططة (rhabdomyolysis).
 - التظاهرات المعدية المعوية (الإمساك، الإنفصال «ileus»).
 - البوالة التفهة كلوية المنشأ.
 - تبدلات ECG (موجات U الواضحة، تسطح موجة T، تبدلات وصلة ST).
 - اللانظميات القلبية (لاسيما تلك التي تنسجم مع الديجيتال).

أسباب نقص البوتاسيمية Causes of Hypokalemia

تقسم أسباب نقص البوتاسيمية (انظر Fig. 5-1) إلى:

- نقص البوتاسيمية الكاذب.
- نقص البوتاسيمية بعود الانتشار.
- ضياع البوتاسيوم خارج الكلوي.
- ضياع البوتاسيوم الكلوي.

نقص البوتاسيمية الكاذب Spurious Hypokalemia

- في نقص البوتاسيمية الكاذب، لا يكون تركيز البوتاسيوم منخفضاً بشكل حقيقي.
- نادراً ما تحدث كثرة البيض الواضحة (< 100.000) نقص بوتاسيمية كاذب إذا

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أساس، السوائل، والشوارد.

وضع أنبوب الدم في حرارة الغرفة، إذ يمكن لخلايا الدم البيضاء أن تلتقط البوتاسيوم الموجود في عينة الدم.

• يمكن أن تسبب جرعة الأنسولين المعطاة قبل سحب الدم تماماً تحركاً مؤقتاً للبوتاسيوم إلى داخل الخلايا الموجودة في أنبوب الدم مخفضة بوتاسيوم المصل بشكل زائف، ويكون مقدار انخفاض البوتاسيوم هنا صغيراً عموماً (حوالي 0.3 mEq/L).

نقص البوتاسيمية بعود الانتشار (التوزع)

Redistribution Hypokalemia

ينجم نقص البوتاسيمية بعود الانتشار عن دخول البوتاسيوم إلى داخل الخلايا، إذ إنه يتوضع مقدار ضئيل فقط من بوتاسيوم الجسم الإجمالي في الحيز خارج الخلوي. بالنتيجة، يمكن للزيجان القليل للبوتاسيوم من الحيز خارج الخلوي إلى الحيز داخل الخلوي أن يحدث تبديلاً كبيراً في تركيز بوتاسيوم البلازما.

* **القلاء:** ينخفض تركيز البوتاسيوم لأن البوتاسيوم يتزاح إلى داخل الخلايا، هناك علاقة واحدة تقريبية جداً ترجعها إلى أهمية الزيجان وهي أن تركيز بوتاسيوم المصل يسهبط بمقدار 0.3mEq/L تقريباً لكل زيادة مقدارها 0.1 في الـ PH. ومن ناحية ثانية، ينجم القلاء غالباً عن الاضطرابات التي تستنفد بوتاسيوم الجسم الإجمالي، ولذلك، فإنه يوجد عادة نفاذ حقيقي لمخازن الجسم الإجمالية بالإضافة لنقص بوتاسيمية بعود الانتشار، عند وجود قلاء استقلابي.

* **زيادة الفعالية الأدرنجية بيتا(٢):** إن تحريض المستقبلات الأدرنجية بيتا(٢) يزيد البوتاسيوم إلى داخل الخلايا وذلك من خلال زيادة فعالية $Na^+ - K^+ ATPase$. في حالات فرط الاستجابة الودية، كما يحدث في احتشاء العضلة القلبية، الهذيان الارتعاشي، رضوض الرأس الخطيرة، وإعطاء الأدوية المقلدة للودي خلال معالجة الربو، قد يكون هناك زيجان عابر للبوتاسيوم إلى داخل الخلايا وانخفاض في تركيز بوتاسيوم المصل.

* **السمية بالتوفيللين:** قد تزيد البوتاسيوم إلى داخل الخلايا. الآلية غير معروفة، إنما قد تقاوم نقص البوتاسيمية لانظميات خطيرة تحدث أحياناً بالسمية الشديدة بالتوفيللين.

* **الشلل الدوري العائلي بنقص البوتاسيمية:** (صفي جسدي سائد) سبب غير شائع لنقص البوتاسيمية، ينجم عن زيجان البوتاسيوم عبر الخلوي. يترافق هذا الاضطراب مع نوب

Figure 5-1 أسباب نقص البوتاسمية

نکات

مكثرة البيض الواضحة (< 100,000).

عود الإشتار (أبو نوح) مؤلفه مسموم إلى داخل السوريات.

اعضاء الإنسولين قبل سحب الدم تماماً

Alkalemia

الأدوية / الشعبة الأخرى - ٢٠٠٠

السمية بالنيروفيلين

النشيد الوطني العربي مقدم المؤلفة

المستقر الذي يري بنقص اليونانية مع الاسم الذي يري

استعانة العامل Factor في فقر الدم فستقيم أمراضات.

نقص الفوسفاتية المنسب عن الضباب خارج الغلاف الجوي (أروميوم البول > 20 mEq/24 hours)

1944

الإمامان معا أسلفا المبدأ.

التقدم في علم الخوارزمي والسهم في

المسألة الأولى: ما هو دور الدولة في التنمية الاقتصادية؟

انسانوں کی زندگیوں پر اثر کرتا ہے۔

عظم: 20 mEq/24 hours (بمعدل يومي)

٩٠٤ : مجموع الامتدادي

انسانوں کے گناہوں کی ذمہ داری

بالحمد لله الذي هدانا لهذا...

محمد بن الحسن السكوني.

میبوت (Carbonic acid anhydrase)

المداشر والحايك السنية.

مع القرآن، الاستغفار

الإقراء: وهو إلقاء زكاة الفضة على الأيتام والمساكين.

المعروف بالشيخ

post hypercapnic: 1.5 K₁ min⁻¹

منه: من كان في قلبه من الغش والخبث، فإنه لا يقبل الله تعالى شهادته.

تحت

مع لعمري ان الشجره - اُصغر - عن الله تعالى

٥٥٠ : المبدأ من المصنف : المبدأ من المصنف

... (b) ...

١٥٠٠

إعطاء الخراف الملحية.

نقد ادبیات

وَالْأَمْسُ عَلَيْكُمْ وَنَدَاتُ

cis platipus

المسلمات (المثورة على شيكاغو - ص ١٠٠)

بعض الأقسام:

معاودة من الشلل الرخو الذي يبدأ في مرحلة الطفولة مترافقاً مع نقص بوتاسيمية: يكون بوتاسيوم المصل أقل من 3.0 mEq/L، خلال نوب الشلل.

* الشلل الدوري بنقص البوتاسيمية مع الإنسمام الدرقي: يترافق مع نوب شللية مشاهمة سريرياً لتلك التي تحدث في الشكل العائلي، يشاهد هذا الاضطراب كإختلاط للإنسمام الدرقي، لاسيما عند المرضى المنحدرين من أصل آسيوي.

* استعاضة العامل «Factor» في فاقات الدم ضخمة الأرومات الشديدة: يتمخض عنها تمثل assimilation سريع للبوتاسيوم إلى داخل خلايا الدم الحمراء حالما يتم إنتاجها وهذا قد يسبب هبوطاً هاماً في تركيز بوتاسيوم المصل مما يتطلب استعاضة البوتاسيوم، يحدث هذا الهبوط نموذجياً بعد يومين تقريباً من بدء علاج فاقة الدم.

نفاد البوتاسيوم خارج الكلوي *Extrarenal Potassium Depletion*

قد ينجم نفاد بوتاسيوم الجسم الإجمالي عن كل من الضياع الكلوي وخارج الكلوي للبوتاسيوم. في معظم حالات ضياع البوتاسيوم خارج الخلوي، يوجد صيانة كلوية للبوتاسيوم (بوتاسيوم البول >20 Eq/L 24 hrs في مرضى نقص البوتاسيمية). يتمخض عن الإسسهال المفرز secretory الشديد ضياع البوتاسيوم مع ضياع HCO_3^- الأمر الذي ينجم عنه نقص بوتاسيمية وحماض استقلابي. قد يتواجد الغدوم الزغابي في الكولون والمستقيم السيني مع نقص بوتاسيمية، وكثيراً ما يترافق مع حماض استقلابي، ويمكن أن ينجم عن الإدمان المزمن للمينلكت نفاد بوتاسيوم شديد وقلء استقلابي. يبلغ تركيز البوتاسيوم في العرق 9mEq.L بشكل تقريبي، قد يصل إنتاج العرق حتى 12 L/day بالتدريب الرياضي والعمل الشاق تحت الشمس الحارة مما قد يسبب نقصاً هاماً في البوتاسيوم. ينجم عن الصيام أو المأخوذ غير الملائم وحده نفاد معتدل فقط في البوتاسيوم بسبب قدرة الكلية على صيانة البوتاسيوم، ولا يكون النقص الكلوي أكثر من 300mEq إذا كان المسؤول هو المدخول الفقير بالبوتاسيوم وحده.

نفاد البوتاسيوم الكلوي *Renal Potassium Depletion*

ترافق العديد من الاضطرابات المسببة لضياع البوتاسيوم الكلوي (بوتاسيوم البول <20mEq/24 hours) مع اضطرابات الحمض - أساس أيضاً. ولذلك، فإنه من المتعارف عليه أن نصنف الأسباب المتعددة لضياع البوتاسيوم الكلوي حسب حدوثها بشكل نموذجي على نحو متصل مع:

- الحماض الاستقلابي.
- القلاء الاستقلابي.
- اضطرابات الحمض — أساس غير النوعية.

◀ نقص البوتاسيمية الكلوي مع الحماض الاستقلابي:

- إن أسباب نفاذ البوتاسيوم الكلوي مع الحماض الاستقلابي هي:
- الحماض الأنبوي الكلوي نموذج I (البعيد) ونموذج II (القريب).
 - الحماض الكيتوني السكري.
 - المعالجة بمثبطات الكربونيك إنهداز.
 - المفارقة السينية الحالية.
- لقد نوقشت هذه الأسباب بشكل تام أكثر في الفصل 7 (الحماض الاستقلابي).

◀ نفاذ البوتاسيوم الكلوي مع القلاء الاستقلابي:

على الأغلب يترافق القلاء الاستقلابي مع نقص البوتاسيمية دوماً لأنه في الحقيقة كل الحالات التي تسبب قلاء استقلابياً تؤدي إلى نفاذ البوتاسيوم أيضاً (انظر Fig. 5-1). في نماذج عديدة للقلاء الاستقلابي، تعمل HCO_3^- المفرطة كصواعد قابلة عود امتصاصها ضعيفة تقوم بحمل المزيد من الصوديوم إلى النبيب الجامع، الأمر الذي يؤدي إلى زيادة تبادل الصوديوم — البوتاسيوم وضياع البوتاسيوم البولي، وهذا يمكن أن يكون أمراً هاماً لا سيما في حالات نفاذ ECFV، التي ترافق مع مستويات عالية من الألدوسترون. نوقشت الأسباب والفيزيولوجية المرضية المتعلقة بالقلاء الاستقلابي في الفصل الثامن.

◀ نقص البوتاسيمية الكلوية مع اضطرابات الحمض — أساس غير النوعية:

إن الشفاء من القصور الكلوي الحاد، الإدرار ما بعد الإنسدادي، والإدرار التناضحي جميعها يمكنها أن تؤدي إلى ضياع البوتاسيوم الكلوي ونفاذ البوتاسيوم ذي الأهمية. وإن زيلادة نقل الصوديوم إلى النبيب الجامع الذي ينجم عنه زيادة إفراغ البوتاسيوم هي الآلية الأكثر أهمية في مثل هذه الحالات.

إن نفاذ المغنيزيوم سبب هام جداً لضياع البوتاسيوم الكلوي والذي كثيراً ما يغفل عنه كسبب. ومن الصعوبة بمكان تصحيح عوز البوتاسيوم ما لم يتم تصحيح عوز المغنيزيوم

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أساس، السوائل، والشوارد.

المصاحب، إذ يستمر ضياع البوتاسيوم البولي على الرغم من الجرعات العالية من معيضاات البوتاسيوم. ينبغي دوماً الإشتباه بنفاد المغنيزيوم عندما يكون هناك نقص بوتاسيمية مع ضياع كلوي مستمر للبوتاسيوم.

يمكن أن تسبب النسلينات ضياعاً كلوياً للبوتاسيوم من خلال عملها كصواعد قابلية عود امتصاصها ضعيف، إذ إنما بذلك تزيد النقل البعيد للصوديوم وتبادل الصوديوم - البوتاسيوم، كما أن **cisplatin** و **Gentamycin** لها تأثيرات سمية نيبية مباشرة تحدث ضياعاً في البوتاسيوم. وترافق إبيضااضات محددة أحياناً مع ضياع البوتاسيوم الكلوي.

تشخيص نقص البوتاسيمية

Diagnosis of Hypokalemia

قد ينجم نفاد بوتاسيوم الجسم الإجمالي إما عن ضياع البوتاسيوم الكلوي أو خارج الكلوي، وكثيراً ما يكون مصدر ضياع البوتاسيوم (الكلوي إزاء خارج الكلوي) واضحاً من خلال القصة السريرية الدقيقة. فإذا كان مصدر ضياع البوتاسيوم غير واضح، فإن الإختبار الأكثر فائدة للتفريق بين الضياع الكلوي والضياع خارج الكلوي هو قياس إفراغ البوتاسيوم البولي خلال 24 - hour. فإذا كان $20 \text{ mEq} / 24 \text{ hour} <$ ، في حال وجود نقص بوتاسيمية فإن هذا يشير إلى أن ضياع البوتاسيوم الكلوي هو سبب نقص البوتاسيمية. إن تحديد بوتاسيوم بقعة البول أقل فائدة لأن نقص البوتاسيمية يحرض إدرار الماء في العديد من المرضى؛ فيمدد الملة المفرط العينة وينقص تركيز بوتاسيوم البول بشكل خادع.

وبشكل خيارى، ينصح البعض بنسبة بوتاسيوم / كرياتينين بقعة البول من أجل تحديد المنصدر الكلوي إزاء غير الكلوي لنقص البوتاسيمية، والقيمة الأكبر من $20 \text{ mEq} / \text{gram}$ تدعم تشخيص الضياع الكلوي للبوتاسيوم.

معالجة نقص البوتاسيمية

Treatment of Hypokatemia

تفضل معيضاات البوتاسيوم الفموية عن الوريدية، وعلى الرغم من توفر العديد من أملاح البوتاسيوم، فإنه أكثر ما يستخدم كلور البوتاسيوم. يستخدم كلور البوتاسيوم لتصحيح نقص

البوتاسيمية في حالات القلاء الاستقلابي المرافق لنفاد ECFV وأغلبية الأسباب الأخرى لنقص البوتاسيمية، وقد تستخدم بيكربونات البوتاسيوم أو سترات البوتاسيوم (تنقلب السيترات إلى بيكربونات في الكبد) لاستعاضة كل من البوتاسيوم والبيكربونات في الحماض الكلوي الأنوبي بنموذجيه I و II وفي الإسهال.

يكون إعطاء البوتاسيوم وريدياً ملائماً في مريض نقص البوتاسيمية الشديدة المهدد للحياة وفي المرضى غير القادرين على تحمل البوتاسيوم عن طريق الفم. ومن الممكن أن يكون الإعطاء الوريدي للبوتاسيوم خطراً بسبب خطر فرط البوتاسيمية الحاد الشديد. إن البوتاسيوم مخرش للأوردة، ولا ينصح عموماً بالتراكيز الأكثر من 30 mEq/L ومعدلات الإعطاء الأكثر من 10mEq/hr. وقد يعطى البوتاسيوم بمعدلات أسرع وتراكيز أعلى في الحالات الإسعافية، (نقص البوتاسيمية الشديد، المرافق للحماض الاستقلابي، على سبيل المثال) بواسطة قناطر توضع في الأوردة الكبيرة مع المراقبة الحثيثة، وتحديد تركيز البوتاسيوم بشكل متكرر.

تحديد بوتاسيوم الجسم الإجمالي ونقص البوتاسيوم

Estimation of Total Body Potassium and Potassium Deficits

فيما يتعلق باستعاضة البوتاسيوم، إنه لأمر هام بشكل خاص أن نتذكر أن ليس كل مريض هو رجل وزنه (70 Kg) ! وما تقدم معرفته عن النسبة الصغيرة جداً لبوتاسيوم الجسم الإجمالي في الحيز خارج الخلوي، ينبغي أن يستخدم تركيز بوتاسيوم المصل كموجه تقريبي فقط لتحديد عظم نقص البوتاسيوم. يتناسب المقدار الإجمالي للبوتاسيوم المحتوي بشكل طبيعي في الجسم مع الكتلة العضلية ووزن الجسم، تنقص الكتلة العضلية مع التقدم بالعمر، وهي بشكل عام أكبر في الرجال منها في النساء. وهناك تنوع مدهش بين الأشخاص في محتوى الجسم الإجمالي من البوتاسيوم اعتماداً على العمر، الجنس، ووزن الجسم. بالنتيجة، إنه لأمر هام جداً أن نأخذ بعين الاعتبار هذه المزايا جميعها عند تقييم بوتاسيوم الجسم الإجمالي للمريض، كسي نتجنب الخطأ الخطير عند إعطاء البوتاسيوم. بشكل عام، كل نقص مقداره 1mEq/L في تركيز البوتاسيوم يعكس نقصاً مقداره 400 - 150 mEq في بوتاسيوم الجسم الإجمالي. إن عوزاً بمقدار 150mEq لكل نقص 1mEq/L في تركيز البوتاسيوم قد يطبق على النساء المسنات ذوات الكتلة العضلية الصغيرة، في حين أن عوزاً مقداره 400 mEq لكل نقص 1mEq/L في تركيز البوتاسيوم قد يطبق على شاب عمره 20 سنة، ذي كتلة عضلية ضخمة.

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض – أسس، السائل، والشوارد.

في المريض المستقر ذي الدرجة المعتدلة من نقص البوتاسيمية (تركيز البوتاسيوم $< 3.0\text{mEq/L}$) وضياع البوتاسيوم لديه ليس مستمراً، ينبغي أن يعطى البوتاسيوم بشكل تدريجي، وبجرعة معيّنات فموية مقسمة على مدى فترة أيام، مع تحديد تركيز البوتاسيوم بشكل متكرر.

Exercises

التمارين

(1) ما هو مقدار البوتاسيوم الموجود في ECFV رجل وزنه (70Kg)؟

الجواب:

تشير العلاقة الحسابية التالية إلى الطبيعة الدقيقة جداً للإنتشار عبر الخلوي للبوتاسيوم:

$$TBW = 0.6 \times 70Kg = 42L$$

$$ECFV = 1/3 \times 42L = 14 L$$

$$ECFV : \text{تركيز البوتاسيوم في } 4.0 \text{ mEq/L}$$

$$ECFV = 4.0 \text{ mEq/L} \times 14 L = 56 \text{ mEq.}$$

(2) ما هو مقدار البوتاسيوم الموجود في ECFV امرأة وزنها (40 Kg)؟

الجواب:

$$TBW = 0.5 \times 40Kg = 20L$$

$$ECFV = 1/3 \times 20L = 6.7 L$$

$$ECFV : \text{تركيز البوتاسيوم في } 4.0 \text{ mEq/L}$$

$$ECFV = 4.0 \text{ mEq/L} \times 6.7 L = 26.8 \text{ mEq.}$$

إن للقدار المحسوب من البوتاسيوم في ECFV كاملاً هو جرعة واحدة (20 mEq) من KCl

(3) امرأة عمرها 60 سنة لديها إبيضاض لمفاوي مزمن وبوتاسيوم المصل لديها 3.0mEq/L.

أعلمك المخبر أن عينة الدم بقيت على الطاولة لمدة ثلاثة ساعات، مقدار خلايا الدم البيضاء لدى المريضة 150.000. ماذا تفعل؟

الجواب:

نعيد الاختبار. إذ قد يوجد نقص بوتاسيمية كاذب.

(4) كم سيكون تركيز بوتاسيوم المصل التقريبي لدى مريض قلاء شديد، PH 7.7،

وبوتاسيوم المصل 2.0 mEq/L إذا تم تصحيح PH للمستوى الطبيعي دون إعطاء أي معيض بوتاسيوم؟

الجواب:

هناك موجه تقريبي جداً واحد يبين عِظَمَ زِيحان البوتاسيوم الناجم عن القلاء الاستقلابي وهو أن البوتاسيوم يهبط بما يقارب 0.3 mEq/L لكل نقص 0.1 في الـ PH ولذا ينبغي تصحيح تركيز البوتاسيوم لدى المريض بما يقارب $2.9 \text{ mEq/L} = 20 + 3 \times 0.3$ وتذكر أن هذا تقريبي فقط، والنقطة الهامة التي ينبغي أخذها بعين الاعتبار أنه في حالات القلاء الاستقلابي قد لا يكون نقص البوتاسيوم شديداً كما يشتبه به في البدء اعتماداً على تركيز البوتاسيوم. نقطة أخرى أيضاً هامة: بعض نماذج الحمض الاستقلابي لها تأثير معاكس بسبب القلومية التي تسبب زِيحان البوتاسيوم خارج الخلايا. إن مريض الحمض الاستقلابي ونقص البوتاسيمية قد يكون لديه نقص أكثر شدة مما يتوقع في البدء اعتماداً على تركيز البوتاسيوم، وبعبارة أخرى إن مريض الحمض الاستقلابي ونقص البوتاسيمية هي حالة طبية إسعافية.

(5) رجل شريد (لا مسكن له) كان طعامه قليل جداً في الـ 20 days الماضية. أبدى زميل لك ملاحظة «أنه لا يمكن أن تكون حالته الغذائية هي كل ما هو سيء في الأمر لأن تركيز البوتاسيوم لديه 3.8 mEq/L » ما هو جوابك؟

الجواب:

إن تركيز بوتاسيوم بمقدار 3.8 mEq/L دلالة ليست جيدة لدى هذا المريض ذي الحالة الغذائية الفقيرة. خلال 3 - 5 days تقريباً تتكيف الكلية مع النقص المفاجئ في مدخول البوتاسيوم وتبدأ عندها صيانة كلوية فعالة للبوتاسيوم. تصون الكلية الطبيعية البوتاسيوم بشكل جيد في حالات المأخوذ المنخفض من خلال انقاص البوتاسيوم البولي أقل من 20 mEq/24 hours وبعد 24 hours، لن يستمر ضياع نهائي ذو أهمية، ولكن يكون المريض في حالة توازن سلمي هام للبوتاسيوم ما لم ينخفض مأخوذ البوتاسيوم بشكل هام دون 20 mEq/day ، وهذا يعني، أنه بمدخول مقداره فقط 20 mEq/day ، تكون الكلية قادرة على صيانة الضياع، بإنقاصها له دون 20 mEq/day ، حتى تحافظ بالنهاية على ضياع بالبوتاسيوم قريباً من الصفر.

(6) قصة كحولية لفترة طويلة لدى رجل عمره 52 year، حضر بقصة منذ أربعة أيام: غثيان وإقياء، ألم بطني شرسوفي، وضعف عضلات. ينسجم الفحص السريري مع وجود نفاذ حتمي، الاستقصاءات المخبرية: الصوديوم 130 mEq/L ،

الفصل الخامس

البوتاسيوم 2.3 mEq/L، الكلور 74mEq/L، البيكربونات 40 mEq/L، الكالسيوم 7.2 mg/dl. الأميلاز 1125، الـ PH الشرياني 7.52، ماذا تعتقد أن يكون منشأ نقص البوتاسيمية لدى هذا المريض؟

الجواب:

إن القلاء الاستقلابي هنا (PH عالٍ و $[HCO_3^-]$ مرتفع) ثانوي للإقياءات المعنّدة. ينجم نقص البوتاسيمية المرافق للإقياء عن ضياع البوتاسيوم البولي لأن:

- نفاذ ECFV يحرض الألدوسترون.
- تركيز البيكربونات المرتفع يعمل كصاعدة قابلية عود امتصاصها ضعيفة «فتحمل» الصوديوم إلى النبيب الجامع.

وتحدث زيادة إفراغ البوتاسيوم كنتيجة لمشاركة كل من المستويات المرتفعة للألدوسترون وزيادة نقل الصوديوم للنبيب الجامع.

لاحظ أن البوتاسيوم منخفض، إن تشارك نقص البوتاسيمية مع نقص كالسيوم الدم في مريض كحولي لديه إقياءات معنّدة ينبغي أن يلفت الانتباه إلى وجود نفاذ مغزّيوم كاضطراب شاردّي محتلط، بالإضافة لالتهاب البنكرياس. يمكن أن يحدث انحلال العضلات المخططة في مثل هؤلاء المرضى الأمر الذي يمكن أن يسبب نقص كلس الدم.

(7) بقي المريض نفسه (المذكور في التمرين 6) بعد ثلاثة أيام من استعاضة البوتاسيوم وريدياً بتركيز بوتاسيوم 2.6 mEq/L، ما الذي حدث؟

الجواب:

المريض على الأرجح لديه نفاذ مغزّيوم أدى إلى ضياع البوتاسيوم بالطريق الكلوي، إن عدم قدرة الكلية على المحافظة على البوتاسيوم في هذه الحالة يجعل تصحيح نقص البوتاسيوم مستحيلاً تقريباً ما لم يتم استعاضة نقص المغنيزيوم. كما ينبغي أن يُتوقع أن استعاضة المغزّيوم في مثل هذا المريض تساعد على تصحيح نقص كلس الدم أيضاً.

فرط البوتاسيمية HYPERKALEMIA

إن فرط البوتاسيمية الشديدة حالة طبية إسعافية تحتاج للمعالجة مباشرة، اعتماداً على طبيعة اضطرابات ECG. تحدث التظاهرات السريرية لفرط البوتاسيمية عادة عندما يكون تركيز البوتاسيوم $6.5 \text{ mEq/L} <$ وهي تتضمن:

- العلامات العصبية العضلية (الضعف، الشلل الصاعد، والقصور التنفسي).
 - تبدلات ECG النموذجية المترقية مع زيادة تركيز البوتاسيوم:
- موجات T المونفة Peaked، موجات P المسطحة، تطاول مسافة PR، اللانظميات البطينية الذاتية Idioventricular، ويصبح مركب QRS عريضاً وموجات S عميقة. بالنهاية، يظهر نموذج «الموجة الجيبية Sine Wave» وهي «موجة جيبية ثنائية الطور تمثل الاندماج بين مركب QRS العريض وموجة T»، يعقبه الرجفان البطيني.
- يمكن أن تحدث التبدلات القلبية فجأة ودون سابق إنذار.

Causes of Hyperkalemia

أسباب فرط البوتاسيمية

Pseudohyperkalemia

فرط البوتاسيمية الكاذب

في فرط البوتاسيمية الكاذب، يكون تركيز البوتاسيوم مرتفعاً بشكل خادع (انظر Fig.6-1). تتضمن الأسباب الخادعة لفرط البوتاسيمية (بالإضافة للأخطاء المخبرية البسيطة): كثرة الصفائح الراضحة (تعداد الصفائح $< 1,000,000$)؛ كثرة البيض الشديدة (تعداد

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أساس، السوائل، والشرارد.

خلايا الدم البيضاء < 200.000 ؛ كثرة الوحيدات؛ سحب دم مقفر ischemic blood، إنحلال الدم أثناء سحبه، وحالة نادرة تعرف بفرط البوتاسيمية الكاذب العائلي، والذي فيه يتسرب البوتاسيوم خارج خلايا الدم الحمراء في الوقت الذي يتم فيه إرجاء الدم من أجل تحليله.

فرط البوتاسيمية يعود الانتشار Redistribution Hyperkalemia

يتسبب فرط البوتاسيمية يعود الانتشار عن مغادرة البوتاسيوم للخلايا لوقست عابر، وبذلك يرتفع تركيز بوتاسيوم المصل، ولكي يتطور فرط البوتاسيمية يعود الانتشار يتطلب الأمر زيادة بوتاسيوم الجسم الإجمالي. يتوضع مقدار ضئيل فقط من البوتاسيوم في الحيز خارج الخلوي، (ما يقارب 50 mEq في الشخص البالغ من الوزن 70 Kg، مقارنة مع محتوى البوتاسيوم الإجمالي في الجسم والذي يقارب 4200 mEq/L في مثل هذا الشخص). بالنتيجة، يمكن أن يسبب الزيجان القليل نسبياً للبوتاسيوم من الحيز داخل الخلوي إلى الحيز خارج الخلوي زيادة كبيرة في تركيز بوتاسيوم البلازما.

يمكن أن يزيح كل من الحمض الاستقلابي والحمض التنفسي البوتاسيوم خارج الخلايا بالتبادل مع شاردة الهيدروجين. هناك بعض العمليات التقريبية جداً لتحديد عظم زيجان البوتاسيوم المسبب عن الحمض الاستقلابي. بالنسبة للعديد من نماذج الحمض الاستقلابي يزداد البوتاسيوم بمقدار 0.7 mEq/L تقريباً لكل نقص مقداره 0.1 في الـ PH وبالنسبة للحمض التنفسي يزداد البوتاسيوم بمقدار 0.3 mEq/L تقريباً لكل نقص مقداره 0.1 في الـ PH. لا يؤدي الحمض المسبب عن الحموض العضوية (مثل الحمض اللبني والحمض الخلوي) بشكل عام إلى فرط بوتاسيمية هام يعود الانتشار وذلك لأسباب معقدة.

يمكن أن تؤدي الأدوية الحاصرة لمستقبلات بيتا الأدرنرجية لزيادة معتدلة (0.1 - 0.2 mEq/L) في تركيز البوتاسيوم، ثانوية لعود الانتشار.

يمكن أن ترافق الحالات مفرطة التوترية مع فرط بوتاسيمية، وحالما يتم تصحيح فرط التوترية، يهبط تركيز البوتاسيوم بسرعة. إن بوتاسيوم المصل الطبيعي مع وجود حالة مفرطة الأسمولية يعني ضمناً نفاد البوتاسيوم.

ينجم عن فرط جرعة الديجيتال الشديدة، فرط بوتاسيمية شديد ثانوي لتثبيط Sodium- potassium ATPase غشاء الخلية. يزيد السكسونيل كولين (دواء حاصر عصبي عضلي) نفوذية الخلايا العضلية للبوتاسيوم ويمكن له أن يسبب زيادة معتدلة في البوتاسيوم بما

Figure 6-1 أسباب فرط البوتاسيمية

| فرط بوتاسيمية الكاذب |
|--|
| • احتلال الدم أثناء مجرى. |
| • الإحكام لفرط الدم كرية Tourniquet أثناء سحب الدم. |
| • الصفحات $> 1,000,000$. |
| • $WBC < 200,000$. |
| • كثرة الفوسفات. |
| • فرط بوتاسيمية الكاذب، العائلي (بما في ذلك اليوم من احتلال). |
| • فرط البوتاسيمية تعود الانتشار (مزاج البوتاسيوم خارج الخلايا). |
| • انخفاض (أو استقلابي والتعويض). |
| • اختلالات درجة الحرارة. |
| • فرط سرعة التدفق الدموي. |
| • انتشار الدموي، فرط البوتاسيمية قصير جمدية سائلة. |
| • عدم حساسية الخلايا للألمنيوم. |
| • القصور الكلوي، تسبب زيادة البوتاسيوم FB ، الزيادة، ارتفاعات الزرنية، |
| • متلازمة نقص البوتاسيمية مرضية SHH . |
| • تسبب نقص من خلايا فرط البوتاسيمية تم التخلص: |
| • GFR عمومًا $< 20\%$. |
| • قد يرتفع معها حمض أميني حول حجرة شمع. |
| • تسبب عن مجموعة من أمراض الكلى، مثل: |
| • السكري، مع السبب، ولكن شبيهة. |
| • عدم حساسية نسبية للألمنيوم. |
| • تسبب عن مجموعة من أمراض الكلى، مثل: |
| • متلازمة SHH ، لا يمكن أن تستبعد $Fluorescent$. |
| الظهور الكلوي |
| • ينخفض GFR تدريجيًا إلى ما دون $20-40\%$ من الطبيعي. |
| • قد يظهر فرط البوتاسيمية بسرعة بسبب البوتاسيوم خارجي المسبب في مرض القصور الكلوي. |
| • الأذوية التي تستطع أن تسبب أو أن تتأثر فرط البوتاسيمية (آليات عديدة) |
| • الأدوية الخاصة بالبوتاسيوم. |
| • $NSAIDs$. |
| • مثبطات ACE . |
| • حاصرات بيتا. |
| • فمبارين. |
| • السيكلوسبورين. |
| • دواء التخثر. |
| • الستيرويد (تأثير ماصحي). |
| • الديجيتال (فرط أخترقة للدهن). |

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أسس، الوسائل، والشوارد.

يقارب 0.5 mEq/L في الأشخاص الطبيعيين. وقد يحدث فرط بوتاسيمية أكثر شدة في مرضى الحروق وفي مرضى الأمراض العصبية العضلية المزمنة.

إن الشلل الدوري بفرط البوتاسيمية العائلي سبب غير شائع لفرط البوتاسيمية، يترافق هذا الاضطراب ذو الوراثة الصبغية الجسدية السائدة مع نوب متكررة من الشلل الرخو بفرط البوتاسيمية، يكون بوتاسيوم المصل غالباً بمعدل 8.0 - 6.0 mEq/L. قد يساهم القوت الغني بالبوتاسيوم أو التعرض للبرد في إحداث الهجمات، والتي قد تدرم من دقائق لساعات.

فرط البوتاسيمية التالي لضعف إفراغ البوتاسيوم

Hyperkalemia Secondary to Impaired Potassium Excretion

إن الغالبية العظمى من حالات فرط البوتاسيمية التالية للفرط الحقيقي في بوتاسيوم الجسم الإجمالي تكون ناجمة عن اضطراب إفراغ البوتاسيوم الكلوي، مع وجود مدخول مستمر للبوتاسيوم. ويكون ضعف إفراغ البوتاسيوم الكلوي ناجماً عن واحد أو كل مما يلي:

- عوز الألدوسترون أو عدم الحساسية النيبية للألدوسترون.
- القصور الكلوي (نقص GFR).

وبعبارة بسيطة: فرط البوتاسيمية مع فرط بوتاسيوم الجسم الإجمالي ينجم إما عن وجود مشكلة بالألدوسترون أو مشكلة بالـ GFR.

عوز الألدوسترون وعدم الحساسية للألدوسترون

Aldosterone Deficiency and Aldosterone

Unresponsiveness (Type IV RTA)

يتطور فرط البوتاسيوم الحقيقي (زيادة بوتاسيوم الجسم الإجمالي) الناجم عن الاحتباس الكلوي للبوتاسيوم إذا كان هناك عوز للألدوسترون، أو عدم حساسية نيبية لتأثيرات البوتاسيوم المدرة للبوتاسيوم. تدعى متلازمة فرط البوتاسيمية الثانوي لمجموعة متنوعة من الاضطرابات التي تسبب عوز الألدوسترون أو عدم الحساسية للألدوسترون - الحمض الأنهوبي الكلوي نموذج IV (انظر Fig. 6-1، Fig. 7-2).

يؤدي القصور الكظري البدني الثانوي لأمراض المناعة الذاتية، التدرن، الإرتشاحات الورمية، أو الدف إلى عوز كل من الكورتيزون والألدوسترون. ومن ناحية أخرى، يؤثر القصور النخامي بالكورتيزول وليس بالألدوسترون، ولذلك فإن القصور النخامي ليس سبباً هاماً لفرط البوتاسيمية.

الفصل السادس

إن متلازمة نقص الألدوسترونية ناقصة الرينين (SHH) سبب شائع لفرط البوتاسيمية، وهي تتصف بانخفاض فعالية رينين البلازما، انخفاض الألدوسترون البلازما، وفرط البوتاسيمية، وقد يكون هناك حمض استقلابي خفيف مرافق. إن القصور الكلوي الخفيف إلى المعتدل نموذجي، إلا أن GFR عادة $< 20\%$ من الطبيعي. تشاهد هذه المتلازمة في مجموعة متنوعة من الاضطرابات الكلوية، إلا أن الداء السكري هو السبب الأكثر شيوعاً لها، تكون المعالجة بمدرات العروة أو بمدرات العروة مضافاً إليها معيصات القشرانيات المعدنية.

تحدث عدم الحساسية النسيجية للألدوسترون في عدد من الاضطرابات الكلوية المزمنة. إن المتلازمة مشابهاً تماماً لنقص الألدوسترونية في موجوداتها السريرية، إلا أنه لا تكون فعالية رينين البلازما والألدوسترون البلازما منخفضة. قد يتواجد قصور كلوي خفيف الشدة، إلا أن GFR لا يكون منخفضاً بما يكفي لأن يفسر فرط البوتاسيمية على أساس القصور الكلوي وحده (عادةً $GFR < 20\%$ من الطبيعي). لا يستجيب هؤلاء المرضى لمعيصات القشرانيات المعدنية.

يمكن لعدد من الأدوية أن يسبب فرط بوتاسيمية من خلال تدخلها مع إنتاج الألدوسترون أو من خلال تثبيطها لتأثيرات الألدوسترون المدرة للبوتاسيوم. تتضمن هذه الأدوية ذات الاستخدام الشائع التي يمكن لها أن تسبب فرط بوتاسيمية من خلال هذه الآليات: Amiloride, Spironolactone, Triamterene, Trimethoprim, Heparin, NAIDs, Angiotensin - Converting Enzyme Inhibitors.

Renal Failure

القصور الكلوي

تضبط الكلية الطبيعية إفراغها للبوتاسيوم بما يتكيف مع معدل واسع من مدخول البوتاسيوم، وبذلك فهي تحافظ على بوتاسيوم الجسم الإجمالي وعلى تركيز بوتاسيوم ECF ثابتين، ينخفض الإفراغ حتى 10 mEq/L في الحالات التي يتم خلالها المحافظة بشدة على البوتاسيوم عالياً حتى 10 mEq لكل كغ من وزن الجسم/24 hours. يتناسب الحد الأعلى لإفراغ البوتاسيوم بشكل تقريبي مع GFR، فإذا كان $GFR 100\%$ من القيمة الطبيعية، فإن المقدار الأعظمي من البوتاسيوم الذي يمكن إفراغه في يوم واحد يبلغ تقريباً 10 mEq لكل كغ من وزن الجسم وهذا يبلغ حوالي $700 \text{ mEq} = 70 \times 10$ لدى شخص وزنه 70 Kg ، أما إذا انخفض GFR حتى 50% من الطبيعي فإن المقدار الأعظمي من البوتاسيوم الذي يمكن إفراغه في يوم واحد يهبط حتى $350 \text{ mEq} = 50\% \times 700$ ، وهذه قيمة تقريبية لإفراغ

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أسس، الرئائل، والشوارد.

البوتاسيوم الأعظمي لأن آليات الإفراغ الكلوي المعاوضة للبوتاسيوم سوف تزيد إفراغ البوتاسيوم. كما يزداد ضياع البوتاسيوم بالبراز أيضاً كي يدافع الجسم عن نفسه ضد فرط البوتاسيمية، وإذا انخفض GFR أكثر من ذلك حتى 20% من الطبيعي، سوف يهبط إفراغ البوتاسيوم الأعظمي حتى معدل حوالي:

140 mEq/day (20% من 700 mEq/day).

يحتوي القوت المعتدل حوالي 1mEq من البوتاسيوم لكل Kg من وزن الجسم، والذي يقدر بحوالي 70 mEq/day، لابد أن ينخفض GFR إلى ما يقارب $10\% = 70 / 700$ من الطبيعي قبل أن يتطور فرط البوتاسيمية. وفي الواقع، يكون GFR عادة دون هذا المستوى عندما يتطور فرط البوتاسيمية على أساس مدخول قوتي عادي. وقد يتطور فرط البوتاسيمية مع مستويات أقل شدة من القصور الكلوي إذا كان مدخول البوتاسيوم مرتفعاً أو إذا كان هناك حمل بوتاسيوم خفي. على سبيل المثال، سوف يتطور فرط البوتاسيمية مع ضعف أقل بـ GFR لدى شخص قوته غني بالبوتاسيوم. فإذا قمنا بتحديد إفراغ البوتاسيوم الأعظمي بشكل تقريبي، فإن المريض ذا $GFR = 15\%$ من الطبيعي سوف يتطور لديه فرط بوتاسيمية إذا كان قوت البوتاسيوم لديه أعلى من معدل $105 \text{ mEq/day} = 15\% \times 700$ وكما ذكر سابقاً: إن هذا فقط استقراء تقريبي لإفراغ البوتاسيوم الأعظمي لأن الآليات الإفراغية الكلوية للبوتاسيوم المعاوضة سوف تزيد إفراغ البوتاسيوم، وسوف تزيد ضياع البوتاسيوم مع البراز أيضاً كي يدافع الجسم عن نفسه ضد فرط البوتاسيمية.

النقطة السريرية التي نود أن نشير إليها أنه إذا كان لدى المريض قصور كلوي خفيف إلى معتدل الشدة مع فرط بوتاسيمية، ينبغي ألا يُعزى فرط البوتاسيمية ببساطة للقصور الكلوي، وحده، إنما هناك حاجة أن نتحقق بشدة عن وجود أسباب أخرى لفرط البوتاسيمية.

Drugs

الأدوية

يمكن لعدد من الأدوية أن يسبب فرط بوتاسيمية أو أن يقاوم فرط بوتاسيمية موجود مسبقاً من خلال آليات متنوعة (انظر Fig. 6-1). وينبغي استخدام هذه الأدوية بحذر، بأية حال، في المرضى المعرضين لفرط البوتاسيمية.

بضعة تعليقات

حول المريض الذي «على خطورة» بالنسبة لفرط البوتاسيمية

إن ضعف إفراغ البوتاسيوم يضع المريض موضع خطورة بالنسبة لفرط البوتاسيمية الحاد في حال الإعطاء المفرط للبوتاسيوم أو في حال إعطاء دواء مسؤول عن إحداث فرط بوتاسيمية. ولذلك، فإن المريض ذا تركيز البوتاسيوم الطبيعي والذي لديه عوز ألدوسترون، عدم حساسية نيبية للألدوسترون، أو قصور كلوي هو على خطورة بالنسبة لتطور فرط البوتاسيمية، وينبغي تجنب الأدوية المسؤولة عن إحداث فرط بوتاسيمية في مثل هذا المريض.

ومن الهام أيضاً أن نلاحظ أيضاً أنه قد تكون أسباب فرط البوتاسيمية مجتمعة مع بعضها البعض، أي أن مريض ما قد يكون لديه أكثر من سبب واحد لفرط البوتاسيمية يعمل على رفع تركيز بوتاسيوم المصل. لذلك، ينبغي تقييم جميع الأسباب المحتملة لفرط البوتاسيمية بشكل مدروس في كل مريض لديه فرط بوتاسيمية.

تشخيص ومعالجة فرط البوتاسيوم

Diagnosis and Traeatment of HyperKalemia

عند وجود فرط بوتاسيمية، ينبغي أن يبدأ التشخيص والمعالجة بشكل متواقت (انظر Fig 6-2 و Fig 6-3). قد لا يكون لدينا الوقت لكي نفكر ملياً في تشخيص فرط البوتاسيمية في مريض فرط بوتاسيمية شديد. يوقف إعطاء البوتاسيوم حالاً، قد يكون هذا أمراً واضحاً بشكل تام، إلا أن تجاهل هذه الخطوة الأولى يمكن أن يكون كارثية. يجرى ECG مباشرة كدليل على وجود فرط بوتاسيمية. تعتمد إلحاحية العلاج على وجود أو غياب تبدلات هامة في ECG: وإن تبدلات ECG ذات الأهمية التي يسببها فرط البوتاسيمية الشديد هي حالة طبية إسعافية. إن موجات T المنففة هي التظاهرة الأبركر لفرط البوتاسيمية في ECG وهي تؤيد تركيز البوتاسيوم المرتفع وإن تظاهرات ECG الأكثر خطورة هي تسطح موجات P، تطاول وصلة PR، وزيادة عرض مركب QRS مع تطور موجات S العميقة، بالنهاية، بتطور نموذج «الموجة الجيبية»، يتلوها الرجفان البطيني وتوقف القلب.

عندما يكشف عن وجود تركيز مرتفع بشكل هام للبوتاسيوم، ينبغي إعادة قياس البوتاسيوم، وذلك بسحب الدم دون استخدام المكربة إن أمكن، لتأكيد التشخيص. إن تحديد

2-6- FIGURE التشخيص الإسعالي والمعالجة الإسعالية لفرط البوتاسيمية .

تذكر أنه كثيراً ما يكون هناك أكثر من سبب واحد لفرط البوتاسيمية لدى المريض. وعادة يوجد ضعف في إفراز البوتاسيوم الكلوي.

الخطوة 1: أوقف كل إعطاء للبوتاسيوم (العموي، المعوي، الوريدي).

الخطوة 2: احصل على ECG حالاً.

إن موجات T المؤفة تؤكد وجود فرط بوتاسيمية حقيقي.

تظهر أن ECG الأكثر شدة لفرط البوتاسيمية تنسج إلى أروم العانة الإسعالية المسرّيب الوريدي ثلثكاسيوم (تقدر لدى المرضى الذين يظنون لديهم) لمعالجة التأثيرات الفنية لفرط البوتاسيمية.

الخطوة 3: بحث سرعة عن وجود مصادر "خفية" محتملة لفرط البوتاسيمية.

البنسجيات المحفزة على شكل أملاح بوتاسية.

مناقل ملحم الطعام (تحتوي العديد منها KCl).

العلل الدم.

الذرف المصلي المعوي.

العلل العضلات المحفزة Rhabdomyolysis.

الحروق.

انطراحة الراسعة.

الأدوية التي تسبب أو تعاقب فرط البوتاسيمية.

الخطوة 4: أرسل عينات بوتاسيوم متكررة حالاً (تسحب الدم دون استخدام مكررة لإقاصى خطورة التحلل الدم).

الخطوة 5: أوقف السبب المستعجل لفرط البوتاسيمية (انظر Fig 6-1).

- هل يوجد لدى بوتاسيمية كاذبة؟
 - كثرة الصفائح.
 - كثرة البيض.
 - هل أخذت العينة؟
- هل يوجد فرط بوتاسيمية يعود الانتداع؟
 - هل يوجد عوز أنديسترون أو عوز حمضيات؟
- في كثير من الأحيان تشارك هذه الحالات مع فرط بوتاسيمية مؤس حثيث الشدة، والتي يتدهور فجأة استجابة شغل بوتاسي.
- على مطرة دقيقة على سوابق المريض الأمر الذي يكشف دليلاً على وجود إصابة كلوية مسكرية أو إصابة كلوية حذالية مرممة.
- هل يوجد قصور كلوي؟
 - $GFR > 20\%$ من الطبيعي.

قد يحدث فرط البوتاسيمية مع قصور كلوي أقل شدة في حال وجود حمل بوتاسي كثير.

بوتاسيوم البلازما مقارنة مع بوتاسيوم المصل (الذي يعتبر الاختبار الاعتيادي الذي يجريه المخبر السريري) قد يكون ذا فائدة في نفي فرط البوتاسيمية الكاذب المسبب عمن ازدياد عدد الصفيحات أو الكريات البيض، ذلك أن البوتاسيوم يتحرر عندما يتخثر الدم في عينة المصل.

لا تكون زيادة بوتاسيوم الجسم الإجمالي كبيرة كي تحدث فرط بوتاسيمية هام. على سبيل المثال، قد تحتاج زيادة البوتاسيوم من 5.0 حتى 6.0 mEq/L فقط لـ 100 - 200mEq من البوتاسيوم.

توجه المعالجة نحو ثلاثة طرق:

- المعالجة الإسعافية لمعاكسة التأثيرات القلبية لفرط البوتاسيمية عند وجود تبدلات ECG متقدمة، وهذا يجري من خلال التسريب الوريدي للكالسيوم.
- المعالجة الموقته لسحب البوتاسيوم بشكل حاد إلى داخل الخلايا: الغلوكوز مع الأنسولين، منبهات B2 إذا لم يكن هناك داء قلبي إقفاري؛ البيكاربونات إن كان هناك حماض.
- توجيه المعالجة نحو تخليص الجسم فعلياً من البوتاسيوم؛ Polystyrene Sulfonate (Kayexalate) أو الديال Dialysis.
- قم بتحديد وإصلاح السبب المستبطن لفرط البوتاسيمية.

معالجة فرط البوتاسيمية المزمن المسبب عن عوز الألدوسترون *Treatment of Chronic Hyperkalemia Caused by Aldosterone Deficiency*

يعتمد التدبير على سبب عوز الألدوسترون، إذ يحتاج مرضى القصور الكظري البدئي لمعضات هرمونية ملائمة. يبدأ المرضى الذين لديهم متلازمة نقص الألدوسترونية ناقصة الرينين وتركيز بوتاسيوم المصل مرتفع بشكل مزمن لحمية تحدد حسب استشارة الطبيب مع تخفيض قوت البوتاسيوم، لأن المشكلة الأساسية لديهم هي الاحتباس الكلوي للبوتاسيوم الثانوي لعوز الألدوسترون. يستجيب فرط البوتاسيمية بشكل عام لمدرات العروة مع كورتيكويد معدني قوي (Fludrocortisone). إن التأثير الجانبي الرئيسي لـ Fludrocortisone هو الاحتباس الكلوي للصوديوم وفرط حمل ECFV، لذا ينبغي البدء بهذا الدواء والمريض تحت مراقبة حثيثة، وأن تلفت انتباهاً خاصاً لوزن الجسم ومراقبة المريض فيما يتعلق بعلامات فرط حمل ECFV (مثل وذمة القدمين وموجودات قصور القلب الاحتقاني). بشكل عام، يجب تجنب Fludrocortisone عند المرضى الذين لديهم قصة هامة تشير إلى قصور قلب احتقاني أو حالات أخرى تترافق مع احتباس الصوديوم. يمكن تدبير مرضى الأمراض الخلالية المزمنة وعدم الحساسية النبيلة للألدسترون بقوت منخفض البوتاسيوم وأحياناً بحذر بمدرات العروة، إلا أن فرط البوتاسيمية لن يستجيب لـ Fludrocortisone.

معالجة فرط البوتاسيمية المزمن الناجم عن القصور الكلوي *Treatment of Chronic Hyperkalemia Due to Renal Failure*

يبدأ تدبير مرضى القصور الكلوي بحمية تُحدد حسب الاستشارة مع تخفيض قوت البوتاسيوم، لأنه كما ذكرنا المشكلة الأساسية هي الاحتباس الكلوي للبوتاسيوم الثانوي لضعف الإفراغ الكلوي. يجب أن تكون درجة الإصابة الكلوية شديدة ($GFR > 20\%$) كي يتطلب فرط البوتاسيمية على أساس القصور الكلوي وحده. نلقي نظرة دقيقة على الأدوية التي يستخدمها المريض كما نبحث عن وجود مصادر «خفيفة» للبوتاسيوم (انظر Fig 6-1 و Fig 6-2) التي قد تكون مفتاح تدبير مريض الإصابة الكلوية. قد يستجيب فرط البوتاسيمية لمدرات العروة (تقوم بزيادة نقل الصوديوم للبيب الجامع)، إلا أن هذا الأمر قد يتمخض عنه نفاد حجمي وفيما بعد ضعف GFR. قد تكون الراتنجات المتبادلة للهوابط ذات فائدة في الضبط المؤقت لفرط البوتاسيمية المزمن، إلا أنه تبقى في النهاية هناك حاجة للديال عندما يهبط GFR حتى معدل 10% ويتلو ذلك فرط حمل ECFV.

Exercises

التمارين

(I) رجل (40 سنة) لديه تركيز بوتاسيوم المصل 6.5 mEq/L أعلمك المخبر للمساعدة أن عينة الدم بَدَتْ منحلة قبيل إجراء التحليل، يتلقى المريض السوائل التالية: D5W مع KCl 10mEq/L من خلال KVO (وريد مفتوح). ماذا تفعل؟

الجواب:

- نوقف كل إعطاء للبوتاسيوم (الفموي، المعوي، أو الوريدي)، برغم أننا نشتبّه بفـرط البوتاسيمية الكاذب، إلا أنه ينبغي علينا أن نتّبع نظام العد العشري في التشخيص ونبدأ العمل مباشرة لأن هذه الدرجة من فرط البوتاسيمية مهددة للحياة بشدة.
- نحصل على ECG حالاً.
- إن موجات T المونفة تدعم وجود فرط بوتاسيمية حقيقي، ونملي علينا التبدلات الأكثر تقدماً ضرورة المعالجة الإسعافية لمعاكسة التأثيرات القلبية لفرط البوتاسيمية وهذا أمر ضروري جداً.
- نقوم بإجراء محاكمة عقلية سريعة لمسح المصادر «الخفية» الممكنة للبوتاسيوم وأسباب فرط البوتاسيمية:

البنسيليّات على شكل أملاح بوتاسية.
بدائل ملح الطعام (إذ يحتوي العديد منها على KCl).
انحلال الدم.
نقل الدم.
الزف المعدي المعوي (الامتصاص المعدي المعوي للبوتاسيوم).
انحلال العضلات المخططة.
الحروق.
الجراحة الواسعة.

- نوقف الأدوية التي قد تسبب فرط بوتاسيمية.
- (يتم سحب الدم دون استخدام مكربة إن أمكن لتجنب انحلال الدم.
- نرسل عينات متكررة للبوتاسيوم حالاً.

(2) حضر رجل (36 سنة) بحماض خلوني سكري، PH الدم الشرياني 7.10، وتركيز بوتاسيوم المصل 4.0 mEq/L، كرياتينين المصل طبيعي، تخطيط القلب الكهربائي طبيعي ما عدا وجود تسرع قلب حبي 108/min ماذا تفعل حول وضع البوتاسيوم عند هذه النقطة؟

الجواب:

يشير تركيز البوتاسيوم الطبيعي في الحماض الخلوني السكري إلى وجود عوز هام في البوتاسيوم في هذه الحالة، إذا كانت الوظيفة الكلوية ملائمة وحجم البول ملائماً ينبغي البدء باستعاضة البوتاسيوم بالتوافق مع الأنسولين والمحاليل الملحية، وتذكر أن الأنسولين سوف ينقل البوتاسيوم إلى داخل الخلايا. يجب متابعة تركيز البوتاسيوم بشكل حثيث جداً لتجنب فرط البوتاسيمية ذات الخطورة.

النقطة الأساسية، أنه في الحماض الكيتوني السكري يعكس تركيز البوتاسيوم الطبيعي جداً عوزاً في البوتاسيوم فعلياً.

كما قد يكون مرضى الحماض الكيتوني السكري معوزين أيضاً للمغنيزيوم والفوسفات.

(3) امرأة عمرها 60 سنة بوزن 60 Kg حضرت بدعث، غثيان، نقص شهية، وبحة حديثة البدء، المرأة مريضة قصور كلوي مزمن لديها الكرياتينين 7.4 mg/dl، وتصفية الكرياتينين حوالي 10% من الطبيعي. تتضمن المعلومات الأخرى عنها: الصوديوم 143mEq/L، البوتاسيوم 6.6 mEq/L، الكلور 107 mEq/L، البيكاربونات 16mEq/L، Hgb 10.1، HCT 31، WBC 3400، غازات الدم الشرياني: PH: 7.32، Pco2: 32. ما هو سبب فرط البوتاسيمية لدى المريضة، وماذا سيكون تدبيرك؟

الجواب:

- نحصل على ECG حالاً، إن موجات T المونفة تؤكد فرط البوتاسيمية الحقيقي، وتحتاج التبدلات الأكثر تقدماً معالجة إسعافية لمعاكسة التأثيرات القلبية لفرط البوتاسيمية.
- نجري محاكمة عقلية سريعة لمسح المصادر «الخفية» للمكئة للبوتاسيوم وأسباب فرط البوتاسيمية.
- نرسل عينات متكررة للبوتاسيوم حالاً (نقوم بسحب الدم دون استخدام مكربة إن أمكن لتجنب انحلال الدم). في هذه الحالة، لقد تمخض عن GFR الضعيف ضعف في إفراغ البوتاسيوم

الفصل السادس

الكُلوي بشكل هام، بحيث إن هذه المريضة ليس لديها GFR كاف لأن تقوم مطوًلاً بقبض handle حمل البوتاسيوم اليومي من القوت.

- نعطي معلومات حول الحمية لتجنب الأغذية الغنية بالبوتاسيوم.
- نلقي نظرة دقيقة حول الأدوية.
- معالجة الحمض الاستقلابي بـ Sodium Citrate الفموية، إذ تنقلب السترات إلى بيكربونات في الكبد.
- نعطي الراتنجات المبادلة للهوابط مثل Sodium Polystyrene Sulfonate (Kayexalate) مع السوربيتول لتصحيح فرط البوتاسيمية الحاد.

(4) استدعيت لمشاهدة امرأة سكرية عمرها (46 سنة) لديها تركيز بوتاسيوم المصل 6.3mEq/L المريضة لا عرضية، ما هو تدبيرك؟

الجواب:

- نوقف أي إعطاء للبوتاسيوم (الفموي، المعوي، أو الوريدي). إن تشارك الداء السكري مع فرط البوتاسيمية ينبغي أن يلفت انتباهنا مباشرة لمتلازمة نقص الألدوسترونية ناقصة الرينين (SHH)، إلا أننا ملزمين بالنظام المذكور سابقاً لأن فرط البوتاسيمية مهدد للحياة بشدة ونحن لا نريد أن نغفل عن أي شيء.
- نحصل على ECG حالاً، نريد موجات T المونفة وجود فرط البوتاسيمية الحقيقي، وملس علينا التبدلات الأكثر تقدماً معالجة إسعافية عاجلة لمعاكسة التأثيرات القلبية لفرط البوتاسيمية، إذ إنه أمر ضروري.
- نجري محاكمة عقلية سريعة لمسح المصادر «الخفية» المحتملة للبوتاسيوم وأسباب فرط البوتاسيمية.
- نرسل عينات متكررة للبوتاسيوم حالاً. (نقوم بسحب الدم دون استخدام مكربة إن أمكن لتجنب انحلال الدم).

إن بقية الشوارد وكرياتينين المصل ستكون ذات فائدة، فإذا كان الكرياتينين طبيعياً سوف ننفي القصور الكلوي كسبب لفرط البوتاسيمية. قد يكون لدى المريضة حمض استقلابي مع فجوة صواعد طبيعية خفيفة، وهذا سوف يدعم تشخيص SHH. إن مرضى SHH قد يكون لديهم قصور كلوي خفيف إلى معتدل الشدة مع GFR

منخفض حتى 50 - 75% من الطبيعي، إلا أن هذا لا يعمل بشكل كافٍ (10% من الطبيعي) لكي يجعل فرط البوتاسيمية يتطور على أساس القصور الكلوي وحده. يبدأ تدبير هؤلاء المرضى بإعطاء المعلومات اللازمة لحميتهم وتخفيض قوت البوتاسيوم لديهم، لأن المشكلة الأساسية هي الاحتباس الكلوي للبوتاسيوم الثانوي لعوز الألدوسترون. يستجيب فرط البوتاسيمية عموماً لمدرات العروة (تزيد نقل الصوديوم إلى النيب الجامع) أو لمدرات العروة مع القشرانيات المعدنية القوية (Fludrocortisone). إن التأثير الجانبي الأساسي لـ Fludrocortisone، هو احتباس الصوديوم الكلوي وفرط حمل ECFV، لذلك ينبغي البدء بهذا الدواء تحت مراقبة حثيثة. نغطي اهتماماً دقيقاً لوزن الجسم مع مراقبة المريض من أجل علامات فرط حمل ECFV مثل وذمة القدمين وعلامات قصور القلب الاحتقاني. ينبغي تجنب Fludrocortisone، في المرضى الذين لديهم قصة قصور قلب احتقاني أو حالات مترافقة مع احتباس صوديوم. كما ينبغي أيضاً أن نأخذ بعين الاعتبار كلاً من القصور الكظري البدئي، عدم الحساسية النيبية للألدوسترون، والأدوية التي تتداخل مع الألدوسترون، في التشخيص التفريقي.

(5) انظر لهذا السؤال، قصة خرف عديد الاحتشاءات Multi - infarcts dementia لدى رجل عمره (79 سنة) وهو طريح الفراش ويحتاج للتغذية المعوية بالأنبوب. وحد المريض بحالة تسرع تنفس ونشاط ضعيف، وأخبرتكم الممرضة أنه كان لديه إسهال غزير. تم الحصول على المعلومات التالية: الصوديوم 173 mEq/L، البوتاسيوم 2.8mEq/L، البيكاربونات 18mEq/L، الكلور 137mEq/L. غازات الدم الشرياني: PH7.22، P_{CO_2} 45، البيكاربونات 18mEq/L. حجم البول 0.6 / 24 hrs، مع أسمولية بول 670 mOsm/L، وصوديوم بول 8 mEq/L. ما الذي سبب فرط صوديوم الدم؟

الجواب:

يمكن أن تسبب التغذية بالأنبوب إسهالاً، والذي قد يسبب فرط صوديوم دم ناجم عن فقدان الماء بالبراز، ونقص بوتاسيمية بسبب ضياع البوتاسيوم بالبراز، وحمضاً استقلابياً بسبب ضياع البيكاربونات بالبراز. إن مقدار نقص الماء الحر بشكل تقريبي:

$$[Na^+]_{\text{طبيعي}} / ([Na^+]_{\text{طبيعي}} - [Na^+]_{\text{الناس}}) \times TBW = \text{نقص } H_2O$$

حيث أن TBW هو ماء الجسم الإجمالي، $[Na^+]_{\text{طبيعي}}$ هو تركيز صوديوم المصل الطبيعي.

الفصل السادس

$$\begin{aligned} \text{H}_2\text{O} \text{ نقص} &= \text{TBW} \times ([\text{Na}^+ \text{ الطبيعي}] - [\text{Na}^+ \text{ الماس}]) / [\text{Na}^+ \text{ الطبيعي}] \\ &= 0.6 \times 60 \times (173 - 140) / 140 = 8.6 \text{ L} \end{aligned}$$

أو باستخدام العلاقة:

$$\begin{aligned} \text{TBW} &= 0.5 \times (\text{وزن المريض Kg}) \times \text{«لأن المريض مسن»} \\ \text{H}_2\text{O} \text{ نقص} &= 0.5 \times 60 \times (173 - 140) / 140 = 7.1 \text{ L} \end{aligned}$$

لذلك فإن نقص الماء الإجمالي من المحتمل أن يكون ما بين (7.1 L - 8.5 L) ويمكن أن تعطينا هذه العلاقة أيضاً مقدار الماء الذي يجب إعطاؤه من أجل تخفيض تركيز الصوديوم حتى القيمة المرغوبة. لنفترض أننا أردنا أن نصحح تركيز الصوديوم حتى 163 mEq/L في 12 hrs الأولى، مع افتراض أن حجم البول 0.5 L والضياع غير المحسوس به 0.5 L (المريض لديه تسرع تنفس) في فترة الـ 12 hrs هذه:

$$\begin{aligned} &\text{الصوديوم حتى 163 mEq/L الذي يجب أن يعطى كي يصل H}_2\text{O} \\ &= \text{TBW} \times ([\text{Na}^+ \text{ المرغوب}] - [\text{Na}^+ \text{ الماس}]) / [\text{Na}^+ \text{ المرغوب}] \\ &= 0.5 \times 60 \times (173 - 163) / 163 = 1.8 \text{ L} \end{aligned}$$

والآن نضيف مقدار 0.5 L (الضياع غير المحسوس به)، وبالتالي يكون حجم الماء (الذي سيعطى على شكل D5W) على مدى الـ 12 hrs التالية حوالي 2.3 L. تذكر أن تراقب بعناية الضياع المستمر: فإذا استمر ضياع الماء بالبراز لدى المريض، فإن مقدار الماء المطلوب لتصحيح تركيز صوديوم المريض حتى قيمة 163 mEq/L سيكون أكبر. وينبغي إعادة استقصاء تركيز الصوديوم كل 2-3 ساعات أثناء المعالجة لتجنب التصحيح السريع بشكل مفرط، أو التصحيح غير الملائم. إن العلاقة تعطينا تقريباً حاجة الماء الفعلية. ماذا عن نقص البوتاسيمية؟

الجواب:

إن نقص البوتاسيوم لدى هذا المريض شديد جداً، بمشاهدة 7.22 PH. تذكر أن الحمض الاستقلابي يزيح البوتاسيوم إلى خارج الخلايا مما يعطي تركيزاً مرتفعاً بشكل مضلل (2.8 mEq/L) في هذه الحالة. وهذا يخبرنا عن وجود نقص بوتاسيمية شديد. وإن نقص البوتاسيمية الشديد في حالة الحمض الاستقلابي الهام هو حالة طبية إسعافية. ينبغي إعطاء هذا الرجل معيشتات البوتاسيوم مع مراقبة حثيثة. ولن نعالج هذا الرجل بالبيكاربونات بالبده، بالرغم أنه حمضي. إن الزيادة الناجمة في الـ PH يمكن أن

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض — أسس، السوائل، والشوارد.

تدهور نقص البوتاسيمية، وأن تسرع حدوث اللانظميات القلبية، فبعد الانطلاق جيداً باستعاضة البوتاسيوم، يمكننا أن نعيد تقييم الحاجة للبيكربونات. السبب الآخر لعدم إعطائنا البيكربونات بالبده إن بعض الهبوط في PH يفسره الحمض التنفسي بالإضافة للحمض الاستقلابي المعتدل المسبب عن الإسهال.

لقد تم تغطية اضطرابات الحمض — أسس المختلطة في الفصل التاسع، أعد المحاولة ثانية في هذا المثال بعد قراءة الفصل التاسع.

الحماض الاستقلابي METABOLIC ACIDOSIS

أسباب الحماض الاستقلابي

Causes of Metabolic Acidosis

الحماض الاستقلابي هو حدثية تسبب انخفاضاً أساسياً في تركيز HCO_3^- البلازما، وبشكل عام يتولد الحماض الاستقلابي إما عن كسب حمض أو عن ضياع HCO_3^- . قد ينجم كسب الحمض عن:

- زيادة إنتاج شاردة الهيدروجين داخلي المنشأ، كما في الحماض الكيتوني، الحماض اللبني (L-Lactic acidosis)، الحماض اللبني D (D-Lactic acidosis) والانسمام بالساليسيلات.

- نقص الإفراغ الكلوي لشاردة الهيدروجين كما هو الحماض اليوريميائي والحماض الأنبوبي الكلوي البعيد (نموذج I).

في حين قد ينجم ضياع HCO_3^- عن:

- الضياع الكلوي في الحماض الأنبوبي الكلوي القريب (نموذج II).

- الضياع المعدي المعوي بالإسهال.

يصنف الحماض الاستقلابي نموذجياً حسبما إذا كان هناك زيادة في فجوة الصواعد أو لم يكن (انظر Fig. 7-1).

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أسس، السوائل، والشوارد.

الحماض الاستقلابي مرتفع فجوة الصواعد

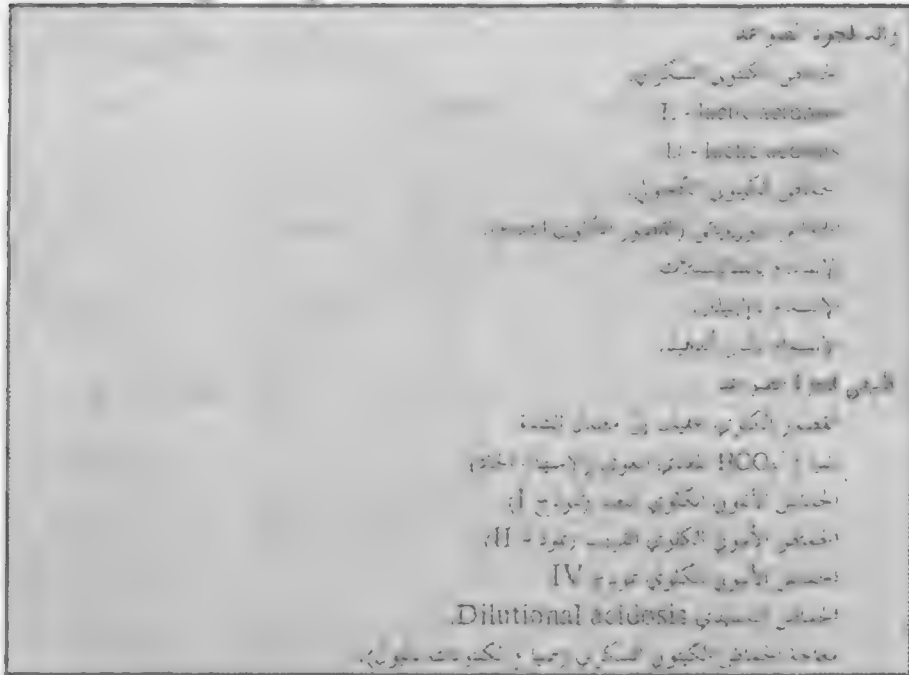
High Anion Gap Metabolic Aciosis

ينجم الحماض زائد فجوة الصواعد إما عن إنتاج حمض داخلي المنشأ (حمض خلوي، حمض لبني، حمض يوريميائي، الإنسمام بالساليسيلات) أو عن إضافة مركبات معددة خارجية المنشأ (الإيتيلين غليكول، والميثانول). يتسبب الحماض زائد فجوة الصواعد عن إضافة شاردة هيدروجين مع صاعدة غير معايرة. تدرأ H^+ بواسطة HCO_3^- ، ولذلك يهبط تركيز HCO_3^- .

تزيد الصاعدة غير المعايرة ما يدعى UA وبذلك تزداد فجوة الصواعد تبعاً للعلاقة:

$$AG = UA - UC = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$

Figure 7 - 1 الأسباب الشائعة للحماض الاستقلابي



الحماض الكيتوني السكري (DKA) Diabetic Ketoacidosis

يأتي مرضى الحمض الكيتوني السكري بشل نموذجي بـ:

- حمض استقلابي زائد فجوة الصواعد.
- حمضية شديدة ($PH < 7.15$).

- فرط غلوكوز الدم.
- نفاذ ECFV.
- نفاذ بوتاسيوم رغم تراكيز بوتاسيوم المصل التي قد تكون طبيعية أو مرتفعة. في DKA، ينجم الحمض زائد فجوة الصواعد عن توليد الحموض الكيتونية، والتي تنتج عن الأكسدة غير التامة للحموض الشحمية. وبشكل نموذجي، يوضع تشخيص الحمض الكيتوني السكري في حالة الداء السكري المعتمد على الأنسولين غير المضبوط مع وجود: تسرع تنفس، تعدد بيلات، عطاش، حمضية شديدة، واختبار بول إيجابي بالنسبة للكيتونات. تكون كيتونات المصل عموماً إيجابية بشدة في الحمض الكيتوني السكري، وقد يَنخَس اختبار البول بالنسبة للكيتونات في تقدير درجة الخلل Ketosis أحياناً في الحمض الكيتوني السكري وذلك بسبب الزيادة الواضحة في نسبة β - hydroxy butyrate / acetoacetate هذا لأن كواشف الاختبار الموجودة في شريط الغمس dipstick لا تكشف β - hydroxy butyrate.

الحمض اللبني L - *L - lactic acidosis*

إن الحمض اللبني L هو السبب الأكثر شيوعاً إلى حد ما للحمض اللبني وإن نقص الأكسجة النسيجية هو كسبب الأكثر شيوعاً للحمض اللبني L، يقسم الحمض اللبني L نموذجياً إلى تلك الاضطرابات المترافقة مع انخفاض ضغط الدم أو نقص أكسجة الدم الشديد (A) وجميع الأسباب الأخرى (B).

ويمكن أن يقسم الأخير إلى:

- الحالات الشائعة والتي تتضمن الإنتان، أمراض الكبد الشديدة، الداء السكري، ونجاسات متنوعة.
- الحمض اللبني المسبب عن الذيفانات Toxins أو الأدوية، والتي تضم phenfomin و Ethanol.
- أشكال وراثية نادرة.

الحمض اللبني D - *D - lactic acidosis*

الحمض اللبني D- اضطراب استقلابي نادر جداً، وهو يحدث في مرضى الأمعاء القصيرة Short - bowel، نموذجياً بعد أشهر متعددة أو بضعة سنوات من إجراء الجراحة المعوية القصيرة، من أجل معالجة السمعة الشديدة المعنودة. إن مرضى الحمض اللبني D لديهم نوب من سوء

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أسس، السوائل، والشوارد.

الوظيفة العصبية والتي تتسم بالرنح *ataxia*، الكلام المتداخل *slurred*، والتخليط، بالمشاركة مع الحمض الاستقلابي مرتفع فجوة الصواعد.

يتسبب الحمض عن تخمر الكربوهيدرات المهضومة بشكل غير تام بواسطة الجراثيم اللاهوائية، الأمر الذي يتمخض عنه إنتاج *D-lactic acid*، الذي يستقلب بشكل ضعيف في الجسم. يجب أن يعتمد التشخيص التمهيدي للحمض اللبني على الموجودات السريرية لأن التحاليل المخبرية السريرية الروتينية لا تكشف سوى عن *L-Lactate*، والذي سيكون طبيعياً.

◀ الحمض الكيتوني الكحولي *Alcoholic Ketoacidosis*

الحمض الكيتوني الكحولي حالة شائعة خطيرة تحدث في بعض الكحوليين المزمنين، لاسيما بعد الشرب المديد في الحفلات مع نقص المدخول الكالوري. ينجم تكون الكيتونات المتسارع عن التأثيرات المتشاركة للسغب *Starvation* والإيتانول، قد يكون لدى المرضى غثيان، إقياء، وألم بطني. قد يتواجد قلاء استقلابي بسبب الإقياء وقلاء تنفسي بالإضافة للحمض مرتفع فجوة الصواعد الموجود أيضاً. هناك غالباً نفاذ *ECFV*، نقص سكر دم، ونزف معدي معوي أو التهاب بنكرياس حاد. وبسبب المدخول الغذائي الفقير لفترات مطولة، غالباً ما يستنفد الفوسفور والمغنيزيوم، على الرغم أن التراكيز المصلية للفوسفات والمغنيزيوم تكون ضمن الحدود الطبيعية عند حضور المريض. إن اختبار شريط الغمس *dipstick test* بالنسبة لكيتونات البول (الذي لا يكشف *Beta-Hydroxy butyrate*) قد يبخس في تقدير درجة الخلال *Ktosis* «أسيونية الدم» في الحمض الكيتوني الكحولي وذلك بسبب الزيادة الواضحة في نسبة *beta - hydroxy butyrate / acetoacetate*.

◀ الحمض اليوريميائي *Uremic acidosis*

لا يحدث الحمض الاستقلابي زائد فجوة الصواعد عادة في القصور الكلوي حتى ينخفض *GFR* دون 20 % من الطبيعي. وكثيراً ما يكون لدى مريض القصور الكلوي المزمن الخفيف إلى معتدل الشدة حمض طبيعي فجوة الصواعد أكثر منه حمضاً مرتفع فجوة الصواعد، ينجم الحمض الطبيعي فجوة الصواعد عن قصور الكلية عن إزالة شاردة الهيدروجين من خلال إنتاج وإفراغ NH_4^+ . وعندما يهبط *GFR*، تزداد فجوة الصواعد بسبب احتباس الصواعد غير المقاسة مثل *sulfate phosphate*، والصواعد العضوية.

الإنسمام بالساليسيلات *Salicylate intoxication*

على الرغم أن الإنسمام بالساليسيلات يحدث حماساً مرتفع فجوة الصواعد، فإن النظاهر الأبركر والأكثر شيوعاً هو القلاء التنفسي الناجم عن تأثير الساليسيلات على مركز التنفس. يتسبب الحماض الاستقلابي، الذي قد يتطور بعد ظهور القلاء التنفسي، عن تداخل الساليسيلات مع حدثيات استقلابية محددة. يقود هذا التداخل إلى زيادة تراكم الحموض العضوية، مثل حمض اللبن، والحموض الكيتونية، التي تسبب الحماض وتزيد فجوة الصواعد. إن الساليسيلات يحد ذاتها تساهم بدور صغير فقط في زيادة فجوة الصواعد.

الإنسمام بالإيثيلين غليكول *Ethylene glycol intoxication*

قد ينجم الإنسمام بالإيثيلين غليكول عن شرب مقاوم التجمد anti freeze «مادة تضاف إلى السائل لخفض نقطة تجمده»، أو سائل التبريد radiator fluid. هناك عادة، وليس دائماً، خلقية كحولية مزمنة. يستقلب الإيثيلين غليكول بواسطة alcohol dehydrogenase إلى عدد من المركبات السامة جداً والتي تحدث:

- حماساً مرتفع فجوة الصواعد.
- اضطراباً حاداً في وظيفة الجملة العصبية للمركزية: الرنح، التخليط، الاختلاجات، والسبات.
- قصوراً كلوياً حاداً.
- بلورات أو كسالات الكالسيوم في البول (oxalic acid هو أحد المركبات السامة).

الإنسمام بالميتانول *Methanol intoxication*

يستقلب الميتانول إلى حمض الفورميك formic acid بواسطة alcohol dehydrogenase. يساهم حمض الفورميك في الحماض مرتفع فجوة الصواعد المشاهد في هذا الإنسمام الخطر، وقد يتطور التهاب العصب البصري مع العمى، والتهاب البنكرياس في الإنسمام بالميتانول.

بضعة تعليقات حول فجوة الصواعد

ربما يفترض أحدنا أنه في الحماض الاستقلابي مرتفع فجوة الصواعد، سيكون هناك تعادل ما بين الازدياد في فجوة الصواعد (الذي ينجم عن إضافة صاعدة لـ ECF)، والنقص

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أسس، السوائل، والشوارد.

في البيكربونات (الذي ينجم عن معايرة HCO_3^- بواسطة شاردة الهيدروجين)، وذلك تبعاً للعلاقة التالية:

$$\text{AG} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

قد يتوقع أحدنا منطقياً أنه إذا ازدادت AG بسبب الحمض مرتفع فجوة الصواعد، ينخفض تركيز HCO_3^- بمقدار مساوٍ. على سبيل المثال، إذا زاد الحمض اللبني أو الحمض الكيتوني السكري فجوة الصواعد بمقدار 15 mEq/L، فإنه يتوقع أن ينخفض تركيز HCO_3^- بمقدار مساوٍ 15 mEq/L.

إن علاقة واحد لواحد ما بين زيادة فجوة الصواعد ونقص البيكربونات ليست هي الحالة غالباً مهما يكن، ذلك لنسب واحد أن شاردة الهيدروجين تُدْرَأ داخل الخلايا ومن خلال العظام بالإضافة للبيكربونات في السائل خارج الخلوي. ببساطة: لا تعمل HCO_3^- على درء جميع شوارد الهيدروجين لوحدها، إنما «تطلب المساعدة» من أجهزة الدوائر الأخرى. لذلك، قد ينخفض $[\text{HCO}_3^-]$ بمقدار أقل من زيادة فجوة الصواعد، بالنسبة للحمض اللبني، إن نسبة الزيادة في الـ AG إلى النقص في $[\text{HCO}_3^-]$ لا تكون 1.0 عادة، إنما فعلياً قد تكون بمعدل وسطى أقرب إلى 1.5 ذلك بسبب الدرع الإضافي لشاردة الهيدروجين خارج ECF، وهذا الأمر يكون، بالنسبة للحمض اللبني، بشكل تقريبي:

$$1.5 = \text{التبديل في } [\text{HCO}_3^-] / \text{التبديل في AG}$$

أو بشكل آخر:

$$1.5 / \text{التبديل في AG} = \text{التبديل في } [\text{HCO}_3^-]$$

باستخدام هذه العلاقة التقريبية جداً، قد نتوقع أنه إذا رفع الحمض اللبني AG بمقدار 15 mEq/L، سوف يهبط عندها $[\text{HCO}_3^-]$ بما يقارب:

$$\text{AG} = 15 / 1.5 = 10 \text{ mEq/L}$$

وليس 15 mEq/L.

بالنسبة للحمض الكيتوني، تكون نسبة الزيادة في AG إلى النقص في $[\text{HCO}_3^-]$ أقرب إلى 1.0، ربما ذلك بسبب أن بعض الصواعد الكيتونية، التي تشكل الزيادة في AG، قد تضيع في البول. لذلك، بالنسبة للحمض الكيتوني، يكون الأمر بشكل تقريبي:

$$\text{التبديل في AG} = \text{التبديل في } [\text{HCO}_3^-]$$

الفصل السابع

يجب أن نصّرُ ثانية بدقة أنها طريقة تقريبية جداً أن نحدد الهبوط المتوقع في $[\text{HCO}_3^-]$ بالنسبة لزيادة معطاة مسبقاً في AG في حال وجود حمض لبني أو حمض كيتوني. بالنسبة للحمض اليوريميائي والأسباب الأخرى للحمض الاستقلابي مرتفع فجوة الصواعد، إن العلاقة بين الزيادة في AG والنقص في البيكربونات غير ممكن توقعها.

كيف يمكننا أن نستخدم هذه المعلومة في حال الحمض اللبني أو الحمض الكيتوني؟ إن $[\text{HCO}_3^-]$ المقاس الأعلى بكثير مما هو متوقع من خلال الزيادة في فجوة الصواعد هو الدليل أنه قد يوجد قلاء استقلابي «خفي» أيضاً.

عندما تشخص الحمض مرتفع فجوة الصواعد الناجم عن الحمض اللبني أو الحمض الكيتوني، قارن الهبوط المتوقع في البيكربونات (اعتماداً على الزيادة في فجوة الصواعد) مع الهبوط الفعلي في البيكربونات، ومن ثم استخدم الخطوط المرشدة التالية:

- $[\text{HCO}_3^-]$ المقاس أعلى بكثير مما هو متوقع من خلال الزيادة في فجوة الصواعد هو دليل على أنه يوجد قلاء استقلابي «خفي» أيضاً.

- $[\text{HCO}_3^-]$ المقاس أقل بكثير مما هو متوقع من خلال الزيادة في فجوة الصواعد هو دليل على أنه يوجد حمض استقلابي طبيعي فجوة الصواعد «خفي» أيضاً.

هذه مناقشة مهيذية حول استخدام فجوة الصواعد، فإذا كان هذا المقطع ليس واضحاً حتى هذه النقطة، فلا تقلق، سوف تتم معالجة استخدام فجوة الصواعد بشكل أكثر شمولية في الفصل التاسع.

الحمض الاستقلابي طبيعي فجوة الصواعد

Normal Anion Gap Metabolic Acidosis

نوقشت الحماضات طبيعية فجوة الصواعد بشكل فيما إذا كانت ترافق مع نقص بوتاسيمية أم مع فرط بوتاسيمية عادة.

﴿ القصور الكلوي خفيف إلى معتدل الشدة *Mild to Moderate Renal Failure* ﴾

إن مريض القصور الكلوي المزمن خفيف إلى معتدل الشدة يكون لديه بشكل عام حمض طبيعي فجوة الصواعد أكثر منه مرتفع فجوة الصواعد لأن قصور الكلية عن توليد الأمونيا يضعف قدرتها على تخليص الجسم من شوارد الهيدروجين المفرطة. غالباً يكون تركيز

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أسس، النواتل، والشوارد.

بوتاسيوم المصل طبيعياً لدى المريض، إلا أنه قد يتطور فرط البوتاسيمية بوجود حمل بوتاسي، أو إذا تطور قصور كلوي أكثر شدة (ذلك عندما يهبط GFR دون % 20 - 10).

◀ الضياع المعدي المعوي لـ HCO_3^- (عادة ناقص البوتاسيمية)

Gastrointestinal loss of HCO_3^- (usually Hypokalemic)

ينجم عن الإسهال المفرز الحاد غالباً حمض استقلابي طبيعي الفحوة مع نقص بوتاسيمية، فإذا كان الحمض الاستقلابي شديداً، واستمر ضياع البوتاسيوم في السراز، فلإن استعاضة HCO_3^- عندها تكون مسوغة.

◀ الحمض الأنبوبي الكلوي (نموذج I) البعيد (عادة ناقص البوتاسيمية)

Distal (Type I) Renal Tubular acidosis (usually hypokalemic)

ينجم الحمض الأنبوبي الكلوي البعيد عن عدم قدرة الكلية على التخلص من شوارد الهيدروجين بشكل ملائم. تتألف الصورة السريرية من الحمض الاستقلابي، عدم القدرة على تخفيض PH البول دون 5.3 رغم وجود الحمضية acidemia، ونقص البوتاسيمية مع ضياع البوتاسيوم الكلوي، وقد يكون بوتاسيوم المصل بمعدل 3.0 - 2.0 mEq/L أو أقل. بالإضافة لذلك، قد يكون لدى هؤلاء المرضى حصيات فوسفات الكالسيوم وكلاس كلوي nephrocalcinosis. بشكل عام يتصحح ضياع البوتاسيوم الكلوي بعد معالجة نسلد ECFV والحمض. هناك أسباب عديدة لـ RTA البعيد، ومعظمها غير شائع (انظر Fig. 7-2).

◀ RTA القريب (نموذج II) RTA (Proximal (Type II) RTA

(عادة ناقص البوتاسيمية أو طبيعي بوتاسيوم الدم) (usually hypokalemic or normokalemic)

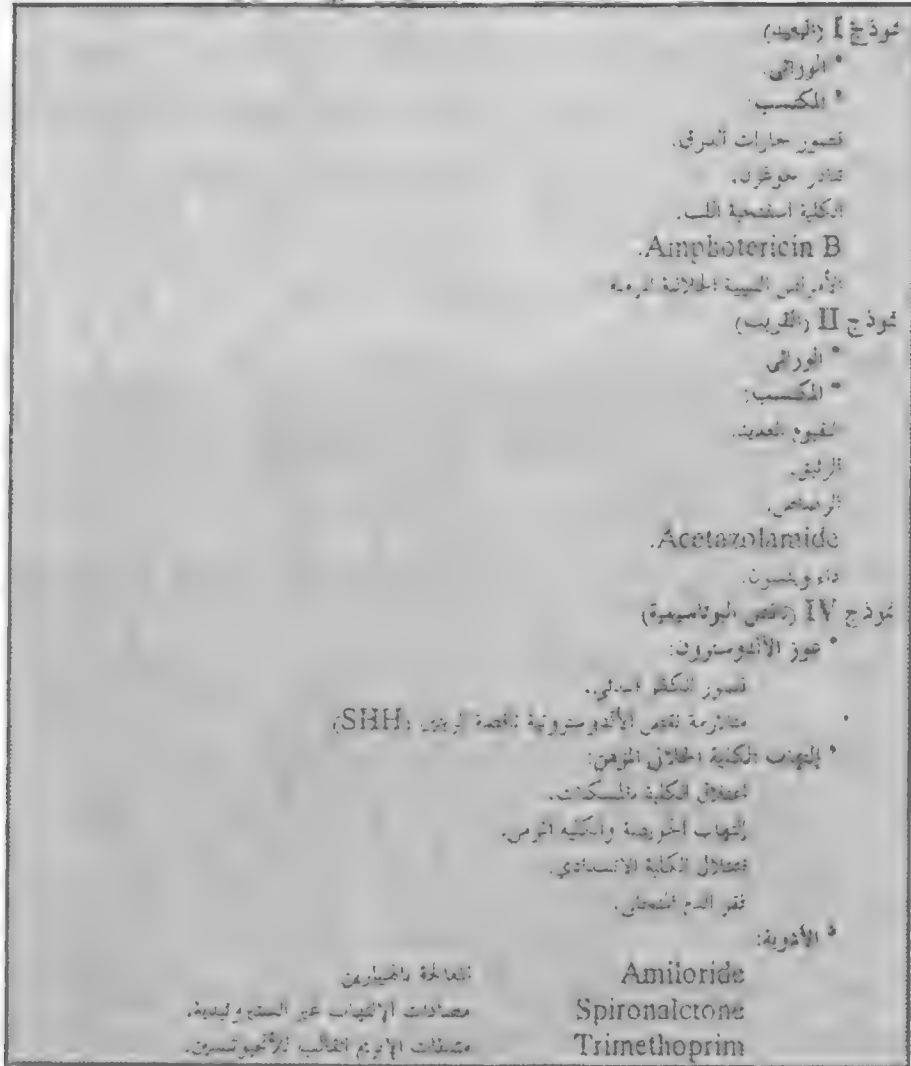
تدعى متلازمة الحمض الاستقلابي الناجم عن ضعف عود امتصاص HCO_3^- — RTA القريب. عندما يتطور خلل في عود الامتصاص النبيبي القريب لـ HCO_3^- المرتشحة، يهبط تركيز HCO_3^- حالماً تضيق HCO_3^- في البول، وهذا الانخفاض في تركيز HCO_3^- ينجم عنه حمض استقلابي. ينظر إلى الشذوذ الموجود في RTA القريب أحياناً وكأنه إعادة تنضيد resetting النبيب القريب لعتبة «threshold» عود امتصاص البيكربونات إلى قيمة أخفض. يترافق RTA نموذج II أحياناً مع خلل في عود الامتصاص النبيبي القريب لذوائب أخرى عديدة، تشمل الحموض الأمينية، الغلوكوز، الفوسفور، والبولات. يدعى هذا القصور المعم في

الفصل السابع

عود الامتصاص النسيبي القريب بتناذر فانكوني Fanconi Syndrom. إن مرضى RTA القريب ليس لديهم مشكلة في إفراز شاردة الهيدروجين. ولذلك، فإن مرضى RTA القريب يستطيعون أن يَمَيِّضُوا acidify بولهم حتى PH أقل من 5.3.

هناك العديد من أسباب RTA القريب، معظمها غير شائع (انظر Fig. 7-2).

Figure 7-2 أسباب الحمض الأنابوني الكلوي



< RTA نموذج IV (عادة فرط البوتاسيمية) Type IV RTA (usually hyperkalemic)

نوقش هذا الاضطراب في الفصل 6، ضمن مناقشة فرط البوتاسيمية التالية لعوز الألدوسترون أو عدم الحساسية النيبية للألدوسترون. ولقد أدرجت، الأسباب الشائعة لـ RTA نموذج IV في Fig. 7-2. يتميّز عن RTA (الناجم إما عن عوز الألدوسترون أو عدم الحساسية النيبية للألدوسترون) حمض استقلابي طبيعي فجوة الصواعد وفرط بوتاسيمية.

هناك سبب واحد شائع لـ IV RTA ينجم عن نقص الألدوسترونية ناقصة الرينين، والذي يتسم بانخفاض فعالية رينين البلازما، نقص ألدوسترون البلازما، وفرط البوتاسيمية. تشاهد هذه المتلازمة (SHH) في مجموعة متنوعة من الاضطرابات الكلوية، إلا أن السكري هو السبب الأكثر شيوعاً. تحدث عدم الحساسية النيبية للألدوسترون في عدد من الاضطرابات الكلوية المزمنة، المتلازمة شبيهة تماماً بنقص الألدوسترونية، إلا أن هؤلاء المرضى لا يستجيبون لمعيضات القشرانيات المعدنية.

< الحمض التميدي Dilutional acidosis

قد ينجم حمض خفيف الشدة عن تخفيف dilution ببيكربونات البلازما من خلال التميدي السريع للحجم خارج الخلوي بمقادير كبيرة من سائل يفتقر للبيكربونات أو لطليعة Precursor البيكربونات مثل اللاكتات، وقد يشاهد هذا كسبب للحمض في وحدات العناية المشددة، تلو الإنعاش بمقادير كبيرة جداً من السوائل.

المعوضة التنفسية للحمض الاستقلابي

Respiratory Compensation for Metabolic acidosis

يتحدّد تركيز شاردة الهيدروجين في ECF من خلال نسبة PCO_2 (الذي يتم ضبطه بواسطة الرئتين) إلى $[HCO_3^-]$ (الذي يتم ضبطه بواسطة الكليتين) وذلك تبعاً للعلاقة:

$$[H^+] \propto PCO_2 / [HCO_3^-]$$

الحمض الاستقلابي هو حدثية تسبب نقصاً بدئياً في $[HCO_3^-]$. تكون المعوضة التنفسية بالنسبة للحمض الاستقلابي بزيادة التهوية، التي تحدث نقصاً ثانوياً في PCO_2 ، وهذا الأمر يعيد النسبة $PCO_2 / [HCO_3^-]$ ، وبالتالي تركيز شاردة الهيدروجين، نحو المعدل الطبيعي. بشكل نموذجي، الرئتان لا تعيدان تركيز شاردة الهيدروجين أيّاً كان إلى ضمن المعدل الطبيعي،

الفصل السابع

إنما باتجاه المعدل الطبيعي فقط. ما الذي سيكون عليه P_{CO_2} بعد معاوضة الحمض الاستقلابي؟ يتم الحصول على الجواب الكمي لهذا السؤال باستخدام العلاقة المتعلقة بالمعاوضة التنفسية المتوقعة بالنسبة للحمض الاستقلابي، وهذا يعني أن P_{CO_2} سيكون مساوياً:

$$P_{CO_2} = 1.5 \times [HCO_3^-] + 8$$

ماذا إذا اختلف P_{CO_2} المقاس عن تلك القيمة المتوقعة؟ إن الاختلاف الهام يعني وجود اضطراب تنفسي مرافق بالإضافة للحمض الاستقلابي، ذلك لأن سلوك P_{CO_2} يختلف عما توقعناه. إذا كان P_{CO_2} المقاس أعلى مما هو متوقع من خلال العلاقة، هذا يعني أنه هناك اضطراب تنفسي مرافق. وإذا كان P_{CO_2} المقاس أخفض مما هو متوقع، هذا يعني أنه هناك قلاء تنفسي مرافق، إن هذه العلاقة تقريبية، لذلك سوف نسمح أن يكون $P_{CO_2} \pm 2 \text{ mmHg}$ مما هو متوقع من خلال العلاقة. إن الانحراف الهام عن القيمة المتوقعة من خلال العلاقة في أي من الاتجاهين، يشير أيضاً إلى وجود اضطراب تنفسي مرافق أيضاً بالإضافة للحمض الاستقلابي.

معالجة الحمض الاستقلابي

Treatment of Metabolic Acidosis

إن قياس الـ PH أمر هام، لأن هبوط PH الدم الشرياني دون 7.20 قد يضعف القلوية القلبية. كما أن الآلية الإمراضية للحمض هامة أيضاً، ففي مرضى الحمض الاستقلابي المسبب عن الحموض العضوية (على سبيل المثال الحمض الكيتوني، الحمض اللبني)، إن المعالجة بالبيكربونات مستطبة فقط بالنسبة للحمضية الشديدة ($PH < 7.10$)؛ البيكربونات أقل من (10 mEq/L). هذا لأن استقلاب الصاعدة العضوية (الحموض الكيتونية، اللاكتات)، ينتج البيكربونات، وإن إعطاء القلويات Alkali مثل هذا المريض قد يحدث قلاء استقلابياً ونكون بذلك قد تجاوزنا الهدف المطلوب. هناك تأثيرات مناوئة كامنة أخرى لإعطاء $NaHCO_3$ في الحالات التي لا تكون فيها الحمضية مهددة للحياة، والتي تشمل فرط الصوديوم علاجي المنشأ، فرط الحمل الحجمي، زيادة الحمض داخل الخلوي، والوهط القلبي الوعائي.

من ناحية أخرى، قد يحتاج مرضى الحمض الاستقلابي الناتج عن الحمض دون فجوة صواعد، الميتانول، الإيثيلين غليكول، والقصور الكلوي المزمن لإعطاء البيكربونات بسبب حمضية أقل شدة. يعطي Fig. 7-3 مقارنة عامة لمعالجة الحمض الاستقلابي، إنما تعتمد تفاصيل المعالجة على السبب النوعي للحمض الاستقلابي وشدته.

معالجة الحماض الكيتوني السكري

Treatment of Diabetic Ketoacidosis

يستجيب الحماض الكيتوني السكري عموماً بشكل جيد للمعالجة بالأنسولين والبيوتاسيوم. تصحح هذه المعالجة فرط غلوكوز الدم، توليد الخللون، الحمضية، ونقص البيوتاسيوم. تمثل الصواعد الكيتونية الموجودة في الدوران HCO_3^- «كامنة» ذلك لأنها سوف تنقلب إلى HCO_3^- من خلال الكبد حاناً يعاكس الأنسولين والسوائل الخلال Ketosis ويرتفع كل من الـ PH وتركيز HCO_3^- حاناً تنخفض فجوة الصواعد بالمعالجة الثلاثية للحماض الكيتوني السكري، ولهذا السبب فإن الغالبية العظمى من المرضى لن يتلقوا معيضات HCO_3^- .

Figure 7-3 الخطوط العامة الموجهة في معالجة الحماض الاستقلابي

1. ينبغي أولاً أن توجه المداخلة المبكرة نحو تصحيح السبب (أو الأسباب) المستبعدة للحماض الاستقلابي.
2. ينبغي علاج عدم تعويض الحماض الاستقلابي للمعالجة بـ HCO_3^- والعرض لا يحتاج لمعديت فبرون تصحيح سبب الحماض الاستقلابي أو أساساً بالنسبة للمعالجة الثلاثية.
3. ينبغي ملاحظة قرار استخدام معيضات HCO_3^- مدقة، اعتماداً على شدة الحمضية (PH الدم) وعمود حمض.
4. إذا هبط الـ PH دون 7.10، ينبغي التفكير بإعطاء HCO_3^- إسعافاً، بصرف النظر عن سبب الحماض، وبعد الأمر عام ٧ سيما إن كان يبدو هناك وجود صدمة، تنفس أو تطور لعدم استقرار هيموديناميكي.
5. ينبغي ألا يعطى HCO_3^- محلولاً دون تحديد الـ PH الدم، الأمر الذي قد يخلق «فجوة أنيونية» أو تنفسي متعاضد، قد يجعل الـ PH لا يعطى، في مثل هذه الحالة، إن إعطاء البيكربونات قد يتعاضد مع فويدة مسهدة للحياة.
6. عند اتخاذ قرار إعطاء البيكربونات ورأساً في الحالات الحادة، ينبغي أن يحسب مقدار HCO_3^- المطلوب: زيادة تركيز HCO_3^- إلى القيمة الطبيعية، وذلك غالباً ما يكون mEq/L عديدة فوق القيمة الحالية، ويمكن مام، فنرض أن HCO_3^- تنشر في حوالي 50% من وزن الجسم (Kg).

$$[\text{HCO}_3^-] - [\text{HCO}_3^-]_{\text{الحالي}} \times (\text{Kg}) \times 0.5 = \text{نقص } \text{HCO}_3^-$$
7. في الحماض الشديد (PH < 7.10، $[\text{HCO}_3^-] < 10 \text{ mEq/L}$)، حسب النسبة مقدار HCO_3^- المطلوب كن يوم تركيز HCO_3^- حتى معدل $10 - 12 \text{ mEq/L}$. مثلاً، في مريض وزن 70 kg، إذا كان تركيز HCO_3^- 6 mEq/L ، ونقوم بإعطاء على أن يصل تركيز HCO_3^- حتى 10 mEq/L :

$$\text{HCO}_3^- = 140 \text{ mEq/L} = 0.5 \times (10 \text{ mEq/L} - 6 \text{ mEq/L}) \times 70$$
8. يعطى هذا المقدار ببطء، وتعيد قياس الـ PH، HCO_3^- و Pco_2 بعد إعطاء البيكربونات وذلك لتجنب مبدى تأثير العلاج على حالة الحمض - أساس.
9. إن العلاقة بين مقدار HCO_3^- المعطى وارتفاع الـ $[\text{HCO}_3^-]$ ليست علاقة خطية، ففي المستويات الخفيفة للحمضية، إن مقدار 2 mEq/kg سوف يزيد $[\text{HCO}_3^-]$ بمقدار 4 mEq/L بشكل تقريبي. وفي المستويات الشديدة للحمضية، إن مقدار 2 mEq/kg سوف يزيد HCO_3^- بمقدار 2 mEq/L فقط بشكل تقريبي.
10. في حالة الحماض المستمر (on going)، قد يتطلب الأمر إعطاء جرعات متكررة من HCO_3^- حتى يتمكن من تصحيح السبب المسبب للحماض.

- هناك بعض النقاط الهامة التي ينبغي تذكرها عند تدبير الحماض الكيتوني السكري:
- برغم نقص البوتاسيوم، قد يكون تركيز البوتاسيوم البدئي طبيعياً أو حتى مرتفعاً بشكل مضلل بسبب عوز الأنسولين وفرط التوترية. لذلك، فإن بوتاسيوم المصل الطبيعي أو حتى المرتفع قد يخفي خلفه نفاداً شديداً في بوتاسيوم الجسم الإجمالي. فتركيز البوتاسيوم الطبيعي في الحماض الكيتوني السكري يشير إلى نقص هام في البوتاسيوم.
 - تميل معالجة الحماض الكيتوني السكري لأن تخفض تركيز بوتاسيوم المصل سريعاً لأن البوتاسيوم يدخل الخلايا. ذلك لأن الـ PH يرتفع لدى المعالجة الملائمة، وإعطاء الأنسولين، وتصحيح فرط التوترية. وقد يهبط تركيز البوتاسيوم بسرعة، مودياً إلى لاضطرابات قلبية. ومن المستحسن أن نبدأ استعاضة البوتاسيوم حالما يتبين أن المريض ليس زرامياً anuric وأن ECG لا يظهر أي تبدلات متقدمة لفرط البوتاسيمية.
 - قد يتطور لدى بعض المرضى حمض طبيعي فجوة الصواعد خلال فترة المعالجة وذلك ناجم عن ضياع الصواعد الكيتونية (التي تعتبر HCO_3^- كامنة) في البول. في هؤلاء المرضى، تنخفض فجوة الصواعد أثناء المعالجة، إلا أن الـ PH وتركيز HCO_3^- لا يرتفعان كما هو متوقع. إذا كان الحماض الاستقلابي طبيعي فجوة الصواعد الناجم شديداً، قد يحتاج هؤلاء المرضى لاستعاضة HCO_3^- .

معالجة الحماض اللبني L- *Treatment of L- Lactic Acidosis*

ينبغي أن يبدأ الطبيب بمعالجة الاضطراب المستبطن (الصدمة، الإلتان، إلخ). لا يعاكس إعطاء القلويات السبب المستبطن للحماض اللبني، إلا أنه عندما يكون الـ PH أقل من 7.10 فإنه سوف يساعد على الحماية من التأثيرات الخطيرة للحمضية الشديدة. إذا تفكر في المعالجة بالقلويات في حالات الحماض اللبني الشديد عندما يهبط PH دون 7.10. ومن ناحية أخرى، عندما يتم تصحيح الحالة المستبطنة، تنقلب اللاكتات إلى HCO_3^- ، وبالتالي قد يحدث قلاء استقلابي أثناء طور الشفاء نكون بذلك تجاوزنا الهدف المطلوب. هناك أيضاً تأثيرات سلبية كامنة أخرى لإعطاء HCO_3^- في الحالات التي لا تكون فيها الحمضية مهددة للحياة، تتضمن: القلاء الاستقلابي، فرط صوديوم الدم، فرط الحمل الحجمي، والوهط القلبي الوعائي.

معالجة الحماض اللبني D- *Treatment of D- Lactic Acidosis*

قد تتضمن معالجة الحماض اللبني D- الحاد إعطاء السوائل الوريدية والبيكرونات، إلا أنها قد تحتاج أيضاً للصادات الفموية للتخلص من النبيت الجرثومي Flora المسؤول. تشمل

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أسس، السوائل، والشوارد.

المعالجة المزمنة الصادات القموية وكلاً من الحمية القوتية عن الكربوهيدرات، الصيام المؤقت عن فرط التغذية hyperalimentation، أو فكّ «Taking down» مجازة الأمعاء القصيرة.

معالجة الحماض الكحولي Treatment of Alcoholic Acidosis

تألف المعالجة من إعطاء المحلول الملحي الحاوي على الدكستروز لإبطال توليد الكيتون ولتصحیح أي نفاذ في ECFV. وعادة ما يكون D5 0.9% Saline مع مستحضر KCl ملائماً لهذا الغرض. لا حاجة هناك عادة لـ HCO_3^- لأن الكيتونات تنقلب إلى HCO_3^- حاملاً يبطّل الخلال Ketosis ويعود ECFV طبيعياً. بشكل عام، يحتاج المريض لاستعاضة فعلية للبوتاسيوم، والتي ينبغي أن يتم البدء بها دون إبطاء. في حالة الحمض الكيتوني الكحولي مع نقص البوتاسيمية الشديد، يوجّل إعطاء الغلوكوز حتى يتم الإنطلاق باستعاضة البوتاسيوم جيداً لأن الغلوكوز يستطيع أن ينه إطلاق الأنسولين، الذي يمكن له أن يدهور نقص البوتاسيمية بشكل حاد.

تحذير : إنه لأمر خطير أن نعطي الدكستروز للكحوليين المزمنين أو المرضى الآخرين سيئى التغذية، دون إعطاء الـ Thiamine أولاً.

إن إعطاء الدكستروز دون إعطاء الـ Thiamine يوجب أحياناً حدوث اعتلال الدماغ لفيرنيكه Wernick's encephalopathy لدى مريض كحولي مزمن ويمكن أن يؤدي إلى إصابة عصبية دائمة. يعطى بشكل عام لهؤلاء المرضى مجموعة منشطة «Rally Pack» تألف من:

- 100 mg من الـ Thiamine عضلياً حالاً.
- تضاف 5 mg من Folate للمحلول الوريدي.
- تضاف أمبولة واحدة من الفيتامينات المتعددة للمحلول الوريدي.
- قد نعطي الـ Thiamine 3 - 2 مرات حتى نتأكد أن المخازن قد امتلأت. نستقصي أيضاً عن وجود أي دليل على نقص الكالسيوم، الفوسفور، والمغنيزيوم، والذي قد لا يصبح واضحاً حتى مضي 2-3 days.

معالجة الإنسمام بالساليسيلات

Treatment of Salicylate Intoxication

توجه المعالجة نحو زيادة إفراغ الساليسيلات. تُفرغ الساليسيلات بشكل أكثر فعالية في بول قلوي، لذلك تضاف HCO_3^- أحياناً للسوائل الوريدية ما لم يكن PH الدم قلويّاً بسبب

الفصل السابع

قلاء تنفسي مسيطر. من الأهمية بمكان أن نقيّم غازات الدم الشرياني أولاً لتجنب إعطاء HCO_3^- لمريض الـ PH لديه قلوي. إذا كانت السمية شديدة والأعراض العصبية موجودة قد يتطلب الأمر إجراء الديال الدموي.

معالجة الإنسمام بالإيثيلين غليكول

Treatment of Ethylene Glycol Intoxication

المعالجة ثلاثية:

- نعطى الإيتانول كي يَطلّ إنقلاب الإيثيلين غليكول إلى مستقبلاته السامة.
- الديال للتخلص من الميتانول.
- قد يتطلب الأمر إعطاء HCO_3^- في حالات الحمض الشديد لأن الصواعد العضوية المتولدة عن الميتانول لا تنقلب إلى HCO_3^- كما هو الأمر بالنسبة للصواعد الكيتونية في الحمض الكيتوني السكري. بمعنى آخر، الصواعد هنا لا تمثل مصدراً كامناً لـ HCO_3^- .

معالجة الإنسمام بالميتانول

Treatment of Methanol Intoxication

المعالجة نفسها كما في الإيثيلين غليكول:

- نعطى الإيتانول كي يَطلّ إنقلاب الميتانول لمُستقبلاته السامة.
- الديال للتخلص من الميتانول.
- قد يتطلب الأمر إعطاء HCO_3^- في حالات الحمض الشديد لأن الصواعد العضوية المتولدة عن الميتانول لا تنقلب إلى HCO_3^- وهي لا تمثل مصدراً كامناً لـ HCO_3^- .

معالجة RTA البعيد (نموذج I)

Treatment of Distal (Type I) RTA

نحدد السبب ونصححه، إن كان ممكناً، ونستعِض HCO_3^- والبوتاسيوم، وقد يحتاج RTA البعيد مقداراً من معيُضات HCO_3^- يعادل بشكل تقريبي مقدار الإنتاج اليومي من شاردة الهيدروجين (100 - 50 mEq/day). يجب إعطاء قسم من HCO_3^- على شكل KHCO_3 لتصحيح ضياع البوتاسيوم ما دام أنه لا يوجد قصور كلوي. وبشكل خاص، تعطى HCO_3^- عن طريق الفم كسترات Citrate، والتي هي عبارة عن طليعة HCO_3^- كما أنها تميل لأن تسبب انتفاخاً بطنياً Bloating أقل مما هو بالبيكربونات.

معالجة RTA القريب (نموذج II)

Treatment of Proximal (Type II) RTA

يمكن أن تعطى HCO_3^- على شكل K HCO_3 (غالباً على شكل K-Citrate) ما دام أنه لا يوجد درجة ذات أهمية من القصور الكلوي. إن الشذوذ في RTA القريب هو إعادة النبيب القريب لتضيق عتبة عود امتصاص البيكربونات لقيمة أخفض. بالنتيجة، من الصعوبة بمكان المحافظة على تركيز HCO_3^- كثيراً فوق تركيز العتبة، حتى بإعطاء جرعات عالية من HCO_3^- ذلك لأن HCO_3^- المعطاة تضيق بسرعة في البول حالما يرتفع تركيز HCO_3^- فوق عتبة عود امتصاص HCO_3^- ، وبالنتيجة، قد يكون مقدار معيشت HCO_3^- كبيراً إلى حد بعيد في PRTA.

إن نقص البوتاسيمية الخفيف إلى معتدل الشدة شائع في PRTA وهو يسوء بالمعالجة بالقلويات. يزداد ضياع البوتاسيوم الكلوي عندما تعطى البيكربونات لتصحيح الحمض لأن HCO_3^- لا يعاد امتصاصها بشكل جيد من قبل النبيب القريب فتغادر إلى النبيب الجامع بمرافقة الصوديوم. ومن أجل ذلك، فإن HCO_3^- المعطاة تعمل كصاعدة لا يعاد امتصاصها والتي تزيد نقل الصوديوم البعيد ويزداد بذلك تبادل الصوديوم - البوتاسيوم وبالتالي ضياع البوتاسيوم.

معالجة RTA نموذج IV

Treatment of Type IV RTA

يعتمد تدبير مرض RTA نموذج IV على سبب عوز الألدوسترون أو عدم الحساسية النيبية للألدسترون (Fig. 7 - 2). ينبغي معالجة القصور الكظري البدني بالمعويضات الهرمونية الملائمة. وتبدأ معالجة مريض متلازمة نقص الألدوسترونية ناقصة الرينين بحمية تحدد تبعاً للاستشارة مع تخفيض قوت البوتاسيوم، لأن المشكلة الأساسية هي الاحتباس الكلوي للبوتاسيوم الثانوي لعوز الألدوسترون. يستجيب فرط البوتاسيمية بشكل عام لإعطاء مدرات العروة أو إعطاء مدرات العروة مع القشرانيات المعدنية القوية مثل Fludrocortisone. إن التأثير الجانبي الرئيس لـ Fludrocortisone هو احتباس الصوديوم الكلوي وفرط الحمل المحمي، لذلك ينبغي البدء بهذا الدواء تحت مراقبة حثيثة وإتياه دقيق لوزن الجسم والمراقبة بالنسبة لعلامات فرط الصوديوم. بشكل عام، ينبغي تجنب Fludrocortisone في المرضى الذين لديهم قصة قصور قلب احتقاني أو حالات وذمية أخرى.

إذا تطور فرط البوتاسيمية ينبغي سحب الأدوية التي تتداخل مع إطلاق الألدوسترون أو تأثير الألدوسترون على مستوى النبيب الجامع.

Exercises

التمارين

(I) قبل مريض (40 سنة) بتنفس سريع سطحي. لديه القيم المخبرية المنصلي التالية:

الصدور يوم 142mEq/L، البوتاسيوم 3.6 mEq/L، الكلور 100 mEq/L، البيكربونات 12 mEq/L، غازات الدم الشرياني: PH : 7.28، و Pco2 : 26، و HCO₃⁻: 12.
ما هو تشخيصك التفريقي؟

الجواب:

يحتاج تشخيص اضطرابات الحمض — أساس لمقاربة منظمة لتحديد جميع الاضطرابات الموجودة في مريض ما. يذكر الفصل التاسع طريقة بسيطة بثلاثة خطوات تستخدم في أي اضطراب حمض — أساس مفرد.

لا تقلق إذا لم تفهم الخطوات الثلاثة جميعها بعد.

الخطوة 1:

حدد اضطراب واحد: الـ PH منخفض والبيكربونات منخفضة أيضاً، لذلك يوجد حمض استقلابي.

الخطوة 2:

استخدم العلاقة كي ترى إذا كانت المعاوضة صحيحة (فإذا كانت معاوضة الحمض الاستقلابي ليست كما هو متوقع من خلال العلاقة، عندها يوجد اضطراب تنفسي مصاحب أيضاً). بالنسبة للحمض الاستقلابي، ستكون Pco₂:

$$\begin{aligned} Pco_2 &= 1.5 \times [HCO_3^-] + 8 \\ &= (1.5 \times 12) + 8 = 26 \end{aligned}$$

إن Pco₂ المقاسة مساوية لـ Pco₂ المتوقعة من خلال العلاقة بالنسبة للمعاوضة المتوقعة، هذا يعني أنه هناك معاوضة ملائمة، وأنه لا يوجد اضطراب تنفسي. فإذا كان Pco₂ المريض أعلى من ذلك بشكل هام، عندها سوف تشخص وجود حمض تنفسي مصاحب، وإذا كان Pco₂ المريض أخفض من ذلك بشكل هام، سوف تشخص عندها وجود قلاء تنفسي مصاحب.

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أسس، السوائل، والشوارد.

تذكر أن تستخدم قيم كل من PCO_2 و HCO_3^- من خلال غازات الدم الشرياني وليس استخدام PCO_2 من غازات الدم الشرياني وتركيز بيكربونات المصل بغرض التحديد فيما إذا كانت المعاوضة ملائمة.

الخطوة 3:

احسب فجوة الصواعد:

$$\begin{aligned}\text{AG} &= [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-]) \\ &= 142 - (100 + 12) = 30\end{aligned}$$

هناك حمض مرتفع فجوة الصواعد موجود، تذكر: إذا كانت فجوة الصواعد 30 أو أكثر، فإنه يوجد حمض مرتفع فجوة الصواعد، حتى لو كان الـ PH طبيعياً.

تذكر أن تستخدم جميع القيم لتقييم فجوة الصواعد. ليس استخدام قيم صوديوم المصل وكلور المصل مع ثيوكربونات المحسوبة من خلال غازات الدم الشرياني.

ولقد ذكر التشخيص التفريقي للحمض مرتفع فجوة الصواعد في Fig. 7 - 1.

الخطوة التالية هي تحدد أي الاضطرابات موجود لدى المريض.

- هل هناك قصة داء سكري معتمد على الأنسولين؟ هل هناك قصة كحولية مع قصة حفلة مرح حديثة؟ إن قصة الكحولية قد لا تشير فقط لإمكانية وجود الحمض الكيتوني الكحولي، إنما قد تشير أيضاً إلى اضطرابات التسمم بالإيثيلين غليكول والتسمم بالميتانول الأقل شيوعاً. هل هناك قصة قصور كلوي أو تناول للساليسيلات؟ هل يوجد صدمة أو نقص أكسجة شديد؟
- هل يوجد كيتونات في البول أو في الدم؟ كون الكيتونات تكتف وتفرغ في البول، فإن وجود البيلة الكيتونية حساس جداً في كشف الخلل Ketosis، إنما قد يكون اختبار الكيتونات في البول إيجابياً بشدة حتى ولو كانت المستويات المصلية للكيتونات مرتفعة بشكل قليل فقط. يؤكد الاختبار الإيجابي بشدة بالنسبة لكيتونات المصل الإشتباه بالحمض الكيتوني.
- وقد يكون تركيز الكرياتينين (القصور الكلوي)، الفجوة الأسمولية (بسبب الإيثيلين غليكول والميتانول زيادة في كل من فجوة الصواعد والفجوة الأسمولية)، وتركيز اللاكتات (الحمض اللبني L) ذا فائدة اعتماداً على الظروف السريرية.
- قد يرافق الإنسمام بالإيثيلين غليكول مع وجود بلورات أو كسالات الكالسيوم في البول.

(2) قبلت امرأة عمرها (20 سنة) بإقياءات متعددة، وسن، تنفس سريع، تسرع قلب، ضغط

الفصل السابع

الدم 150 / 98. وهي معروفة على أنها مريضة سكرية معتمدة على الأنسولين وأنها لا تأخذ الأنسولين بشكل منتظم. أخبرتك والددة المريضة أن سكر الدم لدى ابنتها كان يرتفع وينخفض خلال الأشهر العديدة الماضية وأن المريضة لم تكن تأكل بشكل جيد. القيم المخبرية المصلية لدى المريضة: الصوديوم 142، البوتاسيوم 3.6، الكلور 106، البيكربونات 16، الغلوكوز 230 mg/dl، BUN : 70 mg/dl، الكرياتينين في انتظار النتيجة، غازات الدم الشرياني: PH : 7.28، Pco_2 : 34، HCO_3^- : 16، كيتونات البول: إيجابية بشكل معتدل.

ما هو تشخيصك التفريقي، وماذا ستفعل لوضع التشخيص؟

الجواب:

لنقل إنك وضعت تشخيص الحمض الكيتوني السكري، وبدأت المعالجة بالأنسولين، و 0.9% Saline مع كلور البوتاسيوم 40 mEq/L بمعدل 250 ml/hr.

بعد ثلاثة ساعات من العلاج، بقيت المريضة بحالة وسن وتنفس قصير. لم يتحسن هذا الحمض ذو فجوة الصواعد. سكر الدم 70 mg/dl. أين وصلت إذاً؟

الجواب:

لقد تذكرت أنت أن تتحرى كيتونات المصل، فكانت سلبية. مستوى اللاكتات طبيعي. لاحظت أنه قد تطورت خراخر رئوية في القاعدتين لدى المريضة، الأمر الذي يشير إلى فرط الحمل الحجمي بسبب تسريب المحلول الملحي، والمريضة ليس لديها حصيل بولي منذ قبولها، فأوقفت تسريب المحلول الملحي. أذاك أخيراً كرياتينين المصل من المخبر فكان: 11.8 mg/dl.

المريضة ليس لديها حمض كيتوني سكري: إنما لديها إصابة كلوية في المراحل النهائية بسبب اعتلال الكلية السكري والمريضة يوريمائية. فالحمض مرتفع فجوة الصواعد ثانوي لليوريميا، وإيجابية كيتونات البول ثانوية للإقياءات المععدة، وليس للحمض الكيتوني السكري.

نقبل لك أن هذه الحالة فيها استنباط وحيلة، إنما فيها عِبر عديدة:

• فكر على الأقل بالأسباب الأخرى للحمض ذي فجوة الصواعد، حتى ولو بدت الأمور

صريحة إلى حد ما.

• قد تتواجد كيتونات البول بمستوى معتدل في حالة السغب Starvation وفي المرضى الذين لديهم إقيايات. في حين تشير الأرقام المرتفعة لكيتونات المصل إلى درجة مرتفعة من كيتونية الدم وهي أكثر دلالة على الحمض الكيتوني السكري (أو الحمض الكيتوني الكحولي).

• تحرى دوماً الحصيل البولي واصغ لخراخر القاعدتين عندما تعطي حجوماً كبيرة من المحللين الملحية.

• قد تنخفض الحاجة للأنسولين في المراحل الأخيرة من الإصابة الكتونية السكرية، حيث تصبح الكليتان قاصرتين، الأمر الذي يؤدي إلى صعوبة ضبط السكري.

إن اختبار البول بالنسبة للكيتونات حساس جداً لأن الكيتونات تكثف وتفرغ في البول. كما أن السغب والإقيايات يُعطيان قراءات عالية نسبياً بالنسبة لكيتونات البول، حتى ولو لم يكن لدى المريض كيتونية دم ذات أهمية. وإن اختبار كيتونات المصل يساعد على تأكيد حالة الحمض الكيتوني السكري. وتكون قراءة الاختبار إيجابية بشدة عموماً في الحمض الكيتوني السكري، الأمر الذي يؤكد أن فجوة الصواعد المرتفعة ناجمة عن الحمض الكيتوني، إنما تكون القراءة أقل أو سلبية في السغب والإقيايات المعتدة.

(3) قبلت امرأة كحولية عمرها 60 سنة بتنفس سريع، تسرع قلب، وضغط دم 90/60. كانت القيم المخبرية لديها: الصوديوم 142 mEq/L، البوتاسيوم 3.6 mEq/L، الكلور 100 mEq/L، البيكربونات 12 mEq/L، الغلوكوز: 180 mg/dl، BUN : 28 mg/dl، غازات الدم الشرياني: PH: 7.28، P_{CO_2} : 26، HCO_3^- : 12. ما هو تشخيصك التفريقي، وماذا ستفعل من أجل وضع التشخيص؟

الجواب:

فجوة الصواعد تساوي 30. لذلك، يوجد حمض مرتفع فجوة الصواعد. والتشخيص التفريقي للحمض مرتفع فجوة الصواعد مذكور في 1 - 7 Fig. لآكتات المصل طبيعية، نشته هنا بالحمض الكيتوني الكحولي، لذلك نطلب كيتونات المصل. من الأهمية أن نذكر أنه قد لا تكون بالضرورة قراءة كيتونات المصل عالية في مريض الحمض الكيتوني الكحولي كما نجدها عادة في الحمض الكيتوني السكري. إن اختبار الكيتونات (والذي لا يكشف beta hydroxy butyrate) قد يبخس في تقدير درجة الحلال Ketosis في

الفصل السابع

الحماض الكيتوني الكحولي وذلك بسبب الزيادة الواضحة في نسبة β -hydroxy butyrate / acetoacetate. وهذا لأن كواشف الاختبار لا تتفاعل مع β -hydroxy butyrate، وإن التسمم بالإيتيلين غليكول والتسمم بالميتانول هي من الأسباب الأخرى الأقل شيوعاً للحماض الاستقلابي مرتفع AG في حالة الكحولية.

(4) قبل رجل عمره (50 سنة) بتنفس سريع، تسرع قلب، وضغط دم 60 / 90. قيمه المخبرية: الصوديوم 142 mEq/L، البوتاسيوم 3.6 mEq/L، الكلور 100 mEq/L، البيكربونات 12 mEq/L، الغلوكوز 180 mg/dl، BUN : 28 mg/dl. غازات الدم الشرياني: PH : 7.28، P_{CO_2} : 26، HCO_3^- : 12. تحليل البول: بلورات أو كسالات الكالسيوم. ما هو تشخيصك التفريقي، وماذا تفعل لوضع التشخيص؟

الجواب:

حماض مرتفع فجوة الصواعد. التشخيص التفريقي مذكور في 1 - Fig. 7. هناك قصة كحولية، الأسمولية المقاسة 360 mOsm/L. وهناك بلورات أو كسالات الكالسيوم في البول. الأسمولية المحسوبة:

$$2.8 / \text{نروجين البولة المصلي} + 18 / [\text{تركيز الغلوكوز}] + [\text{تركيز الصوديوم}] \times 2 = \text{الأسمولية المحسوبة} \\ = 2 \times 142 + 180 / 18 + 28 / 2.8 = 304 \text{ mOsm/L}$$

«المحسوبة» OSM - «المقاسة» OSM = الفجوة الأسمولية

$$= 360 - 304 = 56 \text{ mOsm/L}$$

الفجوة الأسمولية مزدادة بشكل واضح، وإن تشارك AG المرتفعة مع الفجوة الأسمولية المرتفعة يشير إما إلى التسمم بالإيتيلين غليكول أو إلى التسمم بالميتانول، على الرغم أن الفجوة الأسمولية المرتفعة يمكن أن تحدث في الحماض الكيتوني. وإن أو كسالات الكالسيوم في البول تشير إلى التسمم بالإيتيلين غليكول.

(5) قبلت امرأة عمرها (30 سنة) بتسرع قلب وضغط دم 60 / 90، المريضة غير قادرة على إعطاء أية معلومات، القيم المخبرية لديها: الصوديوم 150 mEq/L، البوتاسيوم 3.1 mEq/L، الكلور 123 mEq/L، البيكربونات 12 mEq/L، الغلوكوز 180 mg/dl، BUN : 28 mg/dl، غازات الدم الشرياني: PH : 7.28، P_{CO_2} : 26، HCO_3^- : 12، ما هو تشخيصك التفريقي؟

الجواب:

احسب أولاً فجوة الصواعد:

$$\begin{aligned} AG &= [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-]) \\ &= 150 - (123 + 12) = 15 \end{aligned}$$

هذا المريض لديه فرط صوديوم دم وحمض استقلابي طبيعي فجوة الصواعد. ولقد أدرجت أسباب الحمض الاستقلابي طبيعي فجوة الصواعد في Fig. 7 - 1. تكشف التساؤلات الأبعد من ذلك أن المريض قد عاد مؤخراً من رحلة حول العالم، وقد كان لديه مغص بطني، إسهال مائي غزير، وحمى في الأيام الخمسة الماضية.

(6) حضر رجل (80 kg) عمره 45 سنة بـ : الصوديوم 140 mEq/L، البوتاسيوم 3.8 mEq/L، الكلور 110 mEq/L، البيكربونات 8 mEq/L، الغلوكوز 180 mg/dl، BUN:28mg/dl، غازات الدم الشرياني: PH : 7.10، Pco2: 20، HCO3⁻: 6، تطور لدى المريض ضعف تنفسي. احسب مقدار البيكربونات المطلوبة حتى تنقل البيكربونات من 6mEq/L حتى 10 mEq/L (Fig. 7 - 3).

الجواب:

إن مقدار البيكربونات المطلوبة كي تنقل البيكربونات من 6 mEq/L حتى 10 mEq/L :
 ([النتيجة HCO3⁻] - [المرغوبة HCO3⁻]) × (kg) وزن الجسم × 0.5 = نقص HCO3⁻
 = 0.5 × 80 × (10 - 6) = 160 mEq

إذاً أُنخذ قرار استعاضة HCO3⁻، أعطِ هذا المقدار المحسوب ببطء وأعدّ معايرة PH، HCO3⁻، و Pco2 وقم بتقييم تأثير العلاج على حالة الحمض - أسس.

(1) احسب مقدار البيكربونات الذي يجب أن تعطى لامرأة وزنها (80 kg) عمرها 20 سنة لديها حمض كيتوني سكري ولديها القيم المخبرية التالية:

الصوديوم 135 mEq/L، البوتاسيوم 2.6 mEq/L، الكلور 93 mEq/L، البيكربونات 10 mEq/L، الغلوكوز 480 mg/dl، BUN : 42mg/dl، غازات الدم الشرياني: PH: 7.26، Pco2 : 23، HCO3⁻ : 10 mEq/L. وكانت قراءة كيتونات المصل عالية.

الجواب:

الفصل السابع

هذه المريضة يجب أن تتلقى البيكربونات. في الحمض الكيتوني السكري تشكل الكيتونات الزيادة في فجوة الصواعد وهي تمثل «بيكربونات كامنة»، وهذا يعني أنه جالما يعاكس الخلال Ketosis بالمعالجة الملائمة بالأنسولين، والمحول الملحي إسوي التوتري، والبوتاسيوم، سيكون الكبد قادراً في الواقع على قلب الكيتونات إلى بيكربونات. إذاً ينبغي ألا تعطى البيكربونات في هذه الحالة بسبب:

- إن الصواعد الكيتونية (والتي تشكل الزيادة في فجوة الصواعد) سوف تنقلب بمعظمها في الحقيقة إلى بيكربونات من خلال الكبد.
- إن PH بمقدار 7.26 ليس مهدداً للحياة في هذه الحالة وعلى الأرجح أنه سيعود طبيعياً بالمعالجة الملائمة. إذا هبط الـ PH إلى معدل 7.10 في الحمض الكيتوني السكري، ينبغي التفكير بإعطاء HCO_3^- إسعافياً، لا سيما إذا ظهر هناك وجود ضعف تنفسي أو تطور عدم استقرار هيموديناميكي.
- إن إعطاء البيكربونات سوف يجعل البوتاسيوم يتحرك إلى داخل الخلايا، وبالتالي قد يهبط تركيز البوتاسيوم المنخفض في هذه الحالة (26 mEq/L) بسرعة، الأمر الذي من المحتمل أن يتمخض عنه لا نظميات قلبية خطيرة.

(8) افترض أنك عاجلت الحمض الكيتوني السكري للمريضة المذكورة في المثال السابق، لمدة ست ساعات بـ: 0.9% Saline، الأنسولين والبوتاسيوم، ووصلتك بعدها القيم المخبرية التالية: الصوديوم 143mEq/L، البوتاسيوم 3.6 mEq/L، الكلور 112 mEq/L، البيكربونات 16 mEq/L، الغلوكوز 180 mg/dl، BUN : 28 mg/dl، كيتونات المصل: سلبية، غازات الدم الشرياني: PH : 7.32، Pco_2 : 32، HCO_3^- : 16. ما الذي يجري؟

الجواب:

فجوة الصواعد:

$$\begin{aligned} \text{AG} &= [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-]) \\ &= 143 - (112 + 16) = 15 \end{aligned}$$

كانت AG عند القبول 32mEq/L، ولقد تطور حمض طبيعي فجوة الصواعد، لأن الصواعد الكيتونية (والتي تشكل الزيادة في فجوة الصواعد، تمثل بيكربونات كامنة) قد ضاعت في البول.

(9) قبل فتي عمره 15 سنة بإسهال شديد والمعلومات المخبرية التالية:

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أسس، السوائل، والشرارد.

الصوديوم 142mEq/L، البوتاسيوم 3.6 mEq/L، الكلور 115 mEq/L،
البicarbonات 12 mEq/L، الكرياتينين 1.1 mg/dl ، كيتونات البول: سلبية، غازات
الدم الشرياني: PH : 7.12 ، Pco₂ : 38 ، HCO₃⁻ : 12.

الجواب:

الخطوة (1): حدد اضطراب مفرد، الـ PH والbicarbonات منخفضتان، لذلك يوجد
حمض استقلابي.

الخطوة (2): انظر فيما إذا كانت المعوضة صحيحة، إذا لم تكن معوضة الحمض
الاستقلابي كما هو متوقع من خلال العلاقة، عندها نقول إنه يوجد اضطراب تنفسي.
وبالنسبة للحمض الاستقلابي سيكون Pco₂:

$$\begin{aligned} Pco_2 &= 1.5 \times [HCO_3^-] + 8 \\ &= 1.5 \times 12 + 8 = 26 \end{aligned}$$

إن Pco₂ المريض 38، وهذا أعلى بكثير مما هو متوقع من خلال العلاقة ولذلك، المريض
لديه اضطراب تنفسي. إن الحمض التنفسي هو الذي أتعب تنفس المريض وأضعف
قدرته على معوضة الحمض الاستقلابي، وقد يكون دلالة على وجود حديثة رئوية
متزامنة.

إن ارتفاع Pco₂ علامة خطيرة في الحمض الاستقلابي. لأن أي
زيادة إضافية في الـ Pco₂ أو أي نقص إضافي في البicarbonات
يمكن له أن يؤدي إلى حرج شديد الانحدار في الـ PH.

الخطوة (3): احسب فجوة الصواعد:

$$\begin{aligned} AG &= [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-]) \\ &= 142 - (115 + 12) = 15 \end{aligned}$$

إن فجوة الصواعد طبيعية. لذلك، يوجد حمض طبيعي فجوة الصواعد، متساوي مع
إسهال غزير. إن مفتاح تدبير هذا المريض سيكون بالمراقبة الحثيثة للحالة التنفسية
واستعاضة البicarbonات بشكل دقيق.

القلاء الإستقلابي METABOLIC ALKALOSIS

القلاء الاستقلابي هو عبارة عن حدثية تسبب زيادة بدئية في تركيز بيكربونات البلازما. يتولد القلاء الاستقلابي إما عن ضياع شاردة الهيدروجين أو عن كسب البيكربونات. إن نشوء القلاء الاستقلابي ليس كافياً لأن يُبقى على ارتفاع تركيز HCO_3^- لأن الكلية مملكت بشكل طبيعي سعة كبيرة لإفراغ ما فاض من البيكربونات، فلنكي يطول بقاء القلاء الاستقلابي، لابد من وجود احتباس كلوي شاذ لـ HCO_3^- يحافظ على تركيز HCO_3^- مرتفعاً. للاحتصار نقول: إن القلاء الاستقلابي يحتاج أمرين:

- أن يتولد إما عن ضياع شاردة الهيدروجين أو عن كسب البيكربونات.
- احتباس كلوي شاذ لـ HCO_3^- يُبقى عليه.

وإن إيجاد أسباب الاحتباس الكلوي الشاذ للبيكربونات هو المفتاح لتصحيح القلاء الاستقلابي. فعندما نشاهد حالة قلاء استقلابي، نسأل: لماذا تحتبس الكلية البيكربونات بشكل شاذ؟

أسباب القلاء الاستقلابي

Causes of Metabolic Alkalosis

نوقش القلاء الاستقلابي تبعاً للآلية المسببة للاحتباس الكلوي الشاذ للبيكربونات والتي تبقى على القلاء الاستقلابي (انظر Fig. 8-1). وتترافق جميع أسباب القلاء الاستقلابي عموماً مع نقص بوتاسيمية.

ECFV Depletion Syndrom

متلازمة نفاذ ECFV

يزيد نفاذ ECFV الاحتباس الكلوي لـ HCO_3^- ، حتى بوجود تركيز مصلي مرتفع لـ HCO_3^- ، إن النقص في ECFV يزيد عود الامتصاص القريب لـ HCO_3^- مماثلياً مع الصوديوم. وبما أن نفاذ ECFV يؤدي إلى زيادة عودة امتصاص HCO_3^- ، فإن نفاذ ECFV عامل هام في الإبقاء على تركيز HCO_3^- مرتفعاً في مرضى القلاء الاستقلابي. فزيادة عود الامتصاص القريب لـ Na HCO_3 تبقى على القلاء الاستقلابي إلى أن يتم تصحيح نفاذ ECFV.

Figure 8 - 1 أسباب القلاء الاستقلابي



بشكل عام، إن مرضى القلاء الاستقلابي المرافق لنفاذ ECFV تكون تراكيز الكلور منخفضة لديهم ($< 10 \text{ mEq/L}$) في البول وهم يستجيبون لإعطاء NaCl على شكل 0.9% Saline. يدعى القلاء الاستقلابي المرافق لنفاذ ECFV أحياناً القلاء الاستقلابي ذا الإستجابة للمحلول الملحي أو القلاء الاستقلابي ذا الإستجابة للكلور. مرضى النماذج الأخرى من القلاء الاستقلابي لديهم عموماً تراكيز أعلى ($> 20 \text{ mEq/L}$) من الكلور في البول وهم لا يستجيبون عموماً للمعويضات الملحية. تدعى القلاءات الاستقلابية المقاومة للكلور. Fig 8 - 1، أحياناً القلاءات الاستقلابية المقاومة للكلور.

• الإقياء / مص المفرزات الأنفي المعدي: الإقياءات الحادة ومص المفرزات الأنفي المعدي تشكل الغالبية العظمى من حالات القلاء الاستقلابي الشديد، إن آلية نشوء القلاء الاستقلابي

الفصل الثامن

هو ضياع HCl المعدي: فضياع حمض كلور الماء يتمخض عنه مباشرة زيادة تركيز HCO_3^- البلازما، لأن ضياع شاردة هيدروجين واحدة له نفس نتيجة كسب HCO_3^- واحدة، وتكون النتيجة النهائية هي إضافة HCO_3^- حرة واحدة للجسم، وإن نفاذ ECFV هنا يُبقى على القلاء الاستقلابي.

• المعالجة بالمدرات: إن إعطاء التيازيد أو مدرات العروة سبب شائع للقلاء الاستقلابي المرافق لنفاذ ECFV ونفاذ البوتاسيوم.

• القلاء الاستقلابي ما بعد فرط الكرمية Posthypercapnic: يحدث القلاء في مرضى فرط الكرمية المزمن الذين يخضعون للعلاج لإنقاص Pco_2 الشرياني لديهم بشكل حاد، وذلك غالباً من خلال فرط التهوية الميكانيكية أثناء نوبة القصور التنفسي الحاد. وعندها فإن نفاذ ECFV يُبقى على القلاء الاستقلابي. توصف المدرات غالباً لهؤلاء المرضى المنصّابين بالقصور التنفسي، والتي يمكن لها أن تدهور نفاذ ECFV والقلاء الاستقلابي.

• الإسهال المزمن: قد يحدث قلاء استقلابي خفيف إلى معتدل الشدة في إتهاب الكولون القرصي، داء كرون في الكولون، والإدمان المزمن على استخدام المليّنات. وإن نفاذ ECFV هنا يُبقى على القلاء الاستقلابي. ومن ناحية أخرى، كثيراً ما يترافق الإسهال المفرز الحاد مع قلاء استقلابي ناجم عن ضياع البيكربونات في البراز.

نفاذ البوتاسيوم الشديد Sever Potassium Depletion

يمكن لنفاذ البوتاسيوم الشديد حتى أقل من 20 mEq/L، بصرف النظر عن السبب، أن يبقى على القلاء الاستقلابي المقاوم للمحلول الملحي من خلال آليات معقدة، وينبغي استعاضة البوتاسيوم قبل أن يتم تصحيح القلاء الاستقلابي.

فرط القشرانيات المعدنية Mineral Corticoid Excess

ترافق أنواع متعددة من المتلازمات السريرية مع زيادة تأثير القشرانيات المعدنية، القلاء الاستقلابي المقاوم للمحلول الملحي، وفرط البوتاسيمية (انظر Fig 8 - 1). بشكل عام، ينجم عن كل من هذه الاضطرابات قلاء تبقى عليه المستويات المرتفعة لفعالية القشرانيات المعدنية. والقلاء هنا مقاوم لإعطاء المحلول الملحي الطبيعي. يقوم تأثير القشرانيات المعدنية على زيادة تبادل الصوديوم — البوتاسيوم على مستوى النبيب الجامع وزيادة إفراز النبيب الجامع لشاردة الهيدروجين وزيادة توليد الكلية للأمونيا، الأمر الذي يتمخض عنه نقص بوتاسيمية وقلاء استقلابي.

Bartter's Syndrom

تناذر بارتر

تناذر بارتر حالة نادرة جداً تدرس بشكل منفصل لأنه كثيراً ما تختلط الاضطرابات العديدة الأكثر شيوعاً (الإقياء المختلس Surreptitious Vomiting، الإدمان على استخدام المليينات، والإدمان على استخدام المدرات) مع تناذر بارتر. يتصف تناذر بارتر بـ :

- ضغط الدم الطبيعي.
- نقص البوتاسيمية مع ضياع البوتاسيوم بالطريق الكلوي.
- القلاء الاستقلابي المقاوم للمحلول الملحي.
- تركيز كلور البول المرتفع.
- المستويات المرتفعة للرينين والألدوسترون.

إن الآلية الدقيقة لتناذر بارتر غير مفهومة بشكل تام.

تميل الإقياءات المختلسة أن تكون اضطراباً مزمنياً والذي قد يتواجد مع نفاذ بوتاسيوم وقلاء استقلابي. قد تقلد الإقياءات المختلسة تناذر بارتر بسبب نموذجها الخفي المقنع، اضطراباتها الشاردية المرافقة، والزيادة الثانوية في فعالية رينين وألدسترون البلازما. كما قد يختلط إدمان المدرات الخفي وإدمان استخدام المليينات مع تناذر بارتر أيضاً.

Renal Failure

القصور الكلوي

على الرغم أنه من المعروف جيداً أن القصور الكلوي هو سبب للحمض الاستقلابي، فإن القصور الكلوي قد يبقى على القلاء الاستقلابي لأن الكلية الفاصرة غير قادرة على إفراغ البيكربونات. ولكي تقوم الكلية بتصحيح القلاء الاستقلابي من خلال إفراغ البيكربونات المفرطة، يستوجب الأمر وجود معدل ترشيح كبيبي ملائم، إذ إنه أمر واضح بجلاء، إذا لم يكن بإمكان الجسم أن يرشح البيكربونات، عندها لا يمكن له إفراغها.

المعاوضة التنفسية للقلاء الاستقلابي

Respiratory Compensation for Metabolic Alkalosis

يتحدد تركيز شاردة الهيدروجين في الـ ECF من خلال نسبة الـ P_{CO_2} ، الذي تقوم الرئتان بضبطه، إلى $[HCO_3^-]$ الذي تقوم بضبطه الكليتان، وذلك تبعاً للعلاقة:

$$[H^+] \propto P_{CO_2} / [HCO_3^-]$$

الفصل الثامن

القلء الاستقلابي هو حديثة تسبب زيادة بدئية في تركيز $[HCO_3^-]$ ، وتكون المعاوضة التنفسية بالنسبة للقلء الاستقلابي بنقص التهوية، التي تولد زيادة ثانوية في P_{CO_2} ، وهذا الأمر يعيد نسبة $P_{CO_2} / [HCO_3^-]$ (وبذلك تركيز شاردة الهيدروجين) نحو المجال الطبيعي. إن الرئتان لا توصلان تركيز شاردة الهيدروجين إلى ضمن المجال الطبيعي إنما فقط باتجاه المجال الطبيعي. بكم يزداد P_{CO_2} من أجل معاوضة القلاء الاستقلابي؟ يتم الحصول على الجواب الكمي لهذا السؤال باستخدام العلاقة الخاصة بالمعاوضة التنفسية المتوقعة للقلء الاستقلابي وهذا يعني أن P_{CO_2} سيكون مساوياً:

$$P_{CO_2} = 40 + 0.7 \times ([HCO_3^-] \text{ «المقاسة»} - [HCO_3^-] \text{ «الطبيعية»})$$

حيث إن $[HCO_3^-]$ «المقاسة» هو تركيز البيكربونات المقاسة للمريض و $[HCO_3^-]$ «الطبيعية» هو تركيز البيكربونات الطبيعي، البالغ بشكل تقريبي 24-26 mEq/L.

ماذا إذا اختلف P_{CO_2} المقاس عن هذه القيمة؟ إن الانحراف الهام يعني وجود اضطراب تنفسي أيضاً، لأن P_{CO_2} لم يتصرف كما توقعنا، فإذا كان P_{CO_2} أعلى مما توقعنا من خلال العلاقة، عندها يوجد حماض تنفسي مصاحب. أما إذا كان P_{CO_2} أخفض من المتوقع، عندها يوجد قلاء تنفسي مصاحب. لاحظ أن هذه العلاقة تقريبية، إذ يوجد اختلاف واسع ما بين مريض ومريض آخر في استجابته التنفسية للقلء الاستقلابي. لذلك بالنسبة للقلء الاستقلابي، نسمح أن يكون P_{CO_2} : $\pm 5 \text{ mmHg}$ عما توقعناه من خلال العلاقة. وإن الانحراف الهام في أي اتجاه عن القيمة المتوقعة من خلال علاقة المعاوضة المتوقعة من ناحية أخرى، يشير إلى وجود اضطراب تنفسي أيضاً.

معالجة القلاء الاستقلابي

Treatment of Metabolic Alkalosis

يجب أن توجه معالجة القلاء الاستقلابي (Fig. 8 - 2) نحو:

- السبب الأساسي للقلء الاستقلابي.
- سبب الاحتباس الكلوي لـ HCO_3^- .

Treatment of ECFV Depletion

معالجة نفاد ECFV

في القلاء الاستقلابي ذي الاستجابة للمحلول الملحي، يتصحح القلاء بتمديد الحجم بـ 0.9% Saline. وتذكر دائماً أن إعطاء السوائل ناقصة التوتر لمرضى نفاد ECFV يمكن له

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أسس، السوائل، والنوارد.

أن يؤدي إلى انخفاض خطير في صوديوم الدم. كما يوجد دائماً على الأغلب نقص بوتاسيوم مصاحب والذي ينبغي تصحيحه جيداً، وحالما يُستعاض نقص ECFV، يحدث إدرار قلوي، مع نقص في تركيز HCO_3^- المصل، وهذا قد يدهور بشكل إضافي نقص البوتاسيوم، لأن HCO_3^- المفرطة «تحمّل» معها الصوديوم إلى النبيب الجامع، الأمر الذي يسبب زيادة تبادل الصوديوم - البوتاسيوم.

في القلاء التالي لفرط الكرمية، يتألف التدبير الملائم من تدبير حالة التهوية وتصحيح نفاذ ECFV الأمر الذي يتيح الفرصة للإفراغ الكلوي لـ HCO_3^- .

معالجة نفاذ البوتاسيوم الشديد

Treatment of Sever Potassium Depletion

إن نقص البوتاسيوم الشديد حتى أقل من 2.0 mEq/L بصرف النظر عن السبب، يمكن له أن يعمل على الإبقاء على القلاء الاستقلابي، لذلك تسمح استعاضة نقص البوتاسيوم بتصحيح القلاء الاستقلابي.

معالجة تناذر بارتر *Treatment of Bartter's Syndrome*

إن مستحضرات كلور البوتاسيوم عادة ليست كافية وحدها كسك ضياع البوتاسيوم المستمر في تناذر بارتر. ولقد استخدمت مضادات الالتهاب غير الستيرويدية (التي تبطل الإدرار القلوي) والمدرات الحافظة للبوتاسيوم Amiloride كإجراءات موازنة مع بعض النجاح وقد يستقر بوتاسيوم المصل بهذه المعالجة عند مستوى أعلى من 3.0 mEq/L.

معالجة القلاء الاستقلابي في فرط الحمل الحجمي والقصور الكلوي

Treatment of Alkalosis Metabolic in Volume Overload and Renal Failure

إن معالجة القلاء الاستقلابي معقدة في مرضى فرط الحمل الحجمي وأولئك المصابين بالقصور الكلوي. فإعطاء المحلول الملحي مضاد استطباب عموماً في هذه الحالة. وفي مرضى القصور الكلوي، إن الديال الجري من أجل ديالة Dialysate البكربونات المنخفضة قد يساعد على معاكسة القلاء، إذا كان قلاء المريض مهدداً لحياته بشدة. يمكن استخدام HCl الممدد في الظروف القصوى في وحدة العناية المشددة لتخفيض $[\text{HCO}_3^-]$ مصل المريض فوراً.

Figure 8 - 2 معالجة القلاء الاستقلابي

| الهدف العلاجي | التدخلات | التفسير |
|--|--|--|
| يوجد نقص K^+ كما يوجد نقص Mg^{++} أحياناً أيضاً. | استعاضة ECFV بـ NaCl (0.9% Normal Saline) | الإنشاء / مص المفرات الأنفي المعوي |
| يوجد نقص K^+ كما يوجد نقص Mg^{++} أحياناً أيضاً. | استعاضة ECFV بـ NaCl (0.9% Normal Saline) | المعالجة بالبدلات |
| يحتاج نقص K^+ قد يكون البرمبي يتلفون المفرات أو المستويات. | استعاضة ECFV بـ NaCl (0.9% Normal Saline) | معالجة فرط الكبريت |
| يوجد نقص K^+ كما يوجد نقص Mg^{++} أحياناً أيضاً. ينبغي مبيت الإسحال. | استعاضة ECFV بنسبة NaCl 3 جال السعاه انهام في الجسم (0.9% Normal Saline) | الإسحال المزمن |
| نقص البوتاسيوم عتلاً عام وعتلاً. | استعاضة كلور البوتاسيوم | نقاء البوتاسيوم (الذي يساعد على نقاء القلاء) |
| حدد وعالج المرض التوعى المستطفي. | استعاضة كلور البوتاسيوم | فرط القصر. نبات الأميدية |
| مضادات الإتهاب غير الستيرويدية، و Amitriptide كدواء مؤازر. | استعاضة كلور البوتاسيوم | نقاء دارتر |
| دياليز (HCl Dialysis) HCl | NaCl متعاد استقلاب، تسريب البوتاسيوم حصر نهد. | القلاء الاستقلابي المراقب لفرط حميل ECFV / القصور الكفوي |

Exercises

التمارين

(1) قبل رجل عمره (40 سنة) بالقيم المخبرية التالية: الصوديوم 140 mEq/L، الكلور 86 mEq/L، البيكربونات 40 mEq/L، البوتاسيوم 30 mEq/L، الغلوكوز 120 mg/dl : BUN، 32mg/dl : Cr، 1.4 mg/dl : غازات الدم الشرياني: HCO_3^- : 40 mEq/L، Pco_2 51mmHg، PH : 7.52، كيف ستكون مقارنتك العامة لهذا المريض؟.

الجواب:

إن تشخيص اضطرابات الحمض - أساس تحتاج مقاربة منظمة لتحديد جميع الاضطرابات الموجودة في مرض ما، يذكر الفصل التاسع طريقة بسيطة بثلاثة خطوات لاستخدامها في أي مشكلة حمض - أساس مفردة. ولا تقلق إذا لم تفهم الخطوات الثلاثة جميعها بشكل صحيح الآن، فقط تابع معنا.

الخطوة (1): حدد اضطراب مفرد:

إن الـ PH مرتفعة والبيكربونات مرتفعة أيضاً، لذلك نقول إنه يوجد قلاء استقلابي.

الخطوة (2): انظر فيما إذا كانت المعاوضة صحيحة:

إذا لم يكن التبدل المعاوز في Pco_2 استجابة للقلاء الاستقلابي كما هو متوقع من خلال العلاقة، عندها يوجد اضطراب تنفسي. وبالنسبة للقلاء الاستقلابي، Pco_2 سيكون:

$$\text{Pco}_2 = 40 + 0.7 \times ([\text{HCO}_3^-] \text{ «المقاسة»} - [\text{HCO}_3^-] \text{ «الطبيعية»})$$

$$\text{Pco}_2 = 40 + 0.7 \times (40 - 24) = 51.2 \text{ mmHg.}$$

هذا على افتراض أن $[\text{HCO}_3^-]$ الطبيعي هو 24 mEq/L. إن مقدار Pco_2 المقاس 51mmHg، مساوٍ لذلك المقدار المتوقع من خلال العلاقة. لذلك، فإن المعاوضة ملائمة، ولا يوجد اضطراب تنفسي. وتذكر أن تستخدم قيم كل من $[\text{HCO}_3^-]$ و Pco_2 من غازات الدم الشرياني من أجل الخطوة (2).

الخطوة (3): احسب فجوة الصواعد باستخدام القيم المصلية:

$$\text{AG} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

$$= 140 - (86 + 40) = 14$$

إن فحرة الصواعد طبيعية، والآن قد انتهينا.

يغيرنا هذا التحليل أن اضطراب الحمض - أساس الموجود فقط هو القلاء الاستقلابي. والآن، ينبغي علينا أن نلفت انتباهنا من أجل إيجاد وتصحيح السبب الذي أدى إلى الإحتباس الكلوي الشاذ للييكربونات، فنقوم بأخذ قصة سريرية دقيقة، والتي تتضمن تحري نفاذ ECFV بسبب الإقياء، مص المفرزات الأنفي المعدي، الإسهال المزمن / استخدام المليينات بشكل مزمن، والمدرات، بالإضافة لتحري علامات فرط الألدوسترونية الثانوي (قصور القلب الإحتقاني والتشمع).

يشير فرط ضغط الدم إلى الأمراض الكلوية الوعائية، فرط الألدوسترونية البدئي، أو تناذر كوشنغ، إلا أن فرط ضغط الدم البدئي يحدث بدون أي من هذه الاضطرابات. وتذكر أن نقص البوتاسيوم الشديد وحده قد يسبب احتباساً كلوياً للييكربونات.

يساعد كلور البول على تشخيص القلاء الاستقلابي المنسب عن نفاذ ECFV، وبشكل عام يكون منخفضاً ($< 10 \text{ mEq/L}$) في حالات القلاء الاستقلابي الذي يبقى عليه نفاذ البوتاسيوم. أما صوديوم البول، والذي يكون أيضاً منخفضاً عموماً في حالات نفاذ الحجم، أقل فائدة في حالات القلاء الاستقلابي المنسب عن نفاذ ECFV. السبب هو أن الييكربونات المفرطة التي لا يعيد امتصاصها النبيب القريب تعمل كصواعد غير قابلة لعود الامتصاص، فتحلب الصوديوم إلى النبيب الجامع، وهذا الأمر ينجم عنه المزيد من الصوديوم في البول، وبالنتيجة صوديوم بول أعلى.

لذلك، فإن احتياز كلور البول أفضل من صوديوم البول بالنسبة لنفاذ حجم خارج خلوي عند وجود القلاء الاستقلابي.

(2) قبلت امرأة عمرها (20 عاماً) بالقيم المخبرية المصلية التالية:

الصوديوم 140 mEq/L ، الكلور 90 mEq/L ، البيكربونات 34 mEq/L ، البوتاسيوم 3.0 mEq/L ، الغلوكوز 120 mg/dl ، BUN : 30 mg/dl ، غازات الدم الشرياني PH: 7.48، Pco_2 : 47 mmHg ، HCO_3^- : 34 mEq/L . أخبرتك المريضة أنك تعلمت بوجود «تناذر بارتر» لديها، وقد أنكرت بشكل ثابت وجود إقياء، أو استخدام للمليينات، أو المدرات، ماذا تفعل؟

الجواب:

أولاً، تفهم ما هي الاضطرابات الموجودة لديك.

الخطوة (1): حدد الاضطراب الأكثر وضوحاً. الـ PH مرتفع والبيكربونات مرتفعة أيضاً، لذلك نقول، إنه يوجد قلاء استقلابي.

الخطوة (2): لاحظ فيما كانت المعاوضة صحيحة (فإذا لم تكن معاوضة P_{CO_2} بالنسبة للقلاء الاستقلابي كما هو متوقع من خلال العلاقة، عندها يوجد اضطراب تنفسي). وبالنسبة للقلاء الاستقلابي سيكون P_{CO_2} :

$$P_{CO_2} = 40 + 0.7 \times ([HCO_3^-] - [HCO_3^-]_{\text{الطبيعية}})$$

$$P_{CO_2} = 40 + 0.7 \times (34 - 24) = 47 \text{ mmHg.}$$

هذا على افتراض أن $[HCO_3^-]$ الطبيعي هو 24 mEq/L، إن P_{CO_2} المقاس (47mmHg) مساو لما توقعناه من خلال العلاقة. لذلك المعاوضة ملائمة، وليس هناك اضطراب تنفسي.

الخطوة (3): أحسب فجوة الصواعد:

$$\begin{aligned} AG &= [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-]) \\ &= 140 - (90 + 34) = 16 \end{aligned}$$

إن AG طبيعية والقلاء الاستقلابي هو الاضطراب الموجود فقط. والآن سنبدأ التقييم السريري، هناك هبوط في ضغط الدم، وزيادة في معدل ضربات القلب عند الوقوف، مما يشير إلى نفاذ ECFV. وإن وجود نفاذ ECFV يقترح الإقياء، المدرات، الإسهال المزمن، والاستخدام المزمن للملينات. إن صوديوم بقعة البول 40 mEq/L، وكلور بقعة البول 5mEq/L، وبوتاسيوم البول 10 mEq/mg creatinine، والآن ماذا؟

الجواب:

إن هذه الدراسة تشير إلى وجود نفاذ ECFV، إما بسبب إقياء محتلس، إدمان على استخدام المدرات، أو عن الإدمان المزمن على الملينات. إن تراكيز البول بالنسبة للكلور والبوتاسيوم منخفضة، وهي تنسجم مع حفظ الكلية لهذه الصواعد.

صوديوم البول أعلى مما قد نتوقعه بشكل طبيعي بالنسبة لنفاذ ECFV، إلا أن البيكربونات تحمل الصوديوم معها خلال القلاء الاستقلابي، مما يرفع تركيز صوديوم

الفصل الثامن

البول. إن كلور البول معيار أكثر وثوقاً به بالنسبة لنفاد BCFV في حالات القلاء الاستقلابي. وقد تكون اختبارات البول المتكررة العديدة بالنسبة للمدرات وعينة السراز بالنسبة للملينات مساعدة في التشخيص. يترافق تناذر بارتر مع ضغط دم طبيعي، وكلور بول مرتفع، وتراكيز صوديوم وبوتاسيوم مرتفعة لأن هذه الصواعد تضيق في البول. إن تناذر بارتر نادر كُنْدرة أسنان هين Hen's Teeth، لذلك دوماً نشته بالأسباب الأكثر شيوعاً للقلاء الاستقلابي.

(3) المريض نفسه والمذكور في التمرين الثاني، الاستقصاءات سلبية، إلا أن متابعة بقعة البول أظهرت أن صوديوم البول 65 mEq/L، الكلور 75 mEq/L، وبوتاسيوم البول 40mEq/gram creatinine، ماذا تفعل؟

الجواب:

يشير هذا المثال إلى إدمان المدرات. إذ تكون تراكيز بوتاسيوم وكلور البول منخفضة ما بين جرعة المدرات، مما ينسجم مع الاحتفاظ الكلوي لهذه الصواعد، إلا أن تراكيز بوتاسيوم وكلور البول تكون مرتفعة خلال عمل جرعة المدرات. والحل هنا هو إجراء تحري للبول بشكل متكرر بالنسبة للمدرات ذلك عندما تشير قيم البول إلى وجود تأثير مدر.

(4) قبلت امرأة عمرها (50 سنة) بالقيم المصلية التالية: الصوديوم 140 mEq/L، الكلور 90 mEq/L، البيكربونات 34 mEq/L، البوتاسيوم 3.0 mEq/L، الغلوكوز 120 mg/dl، BUN : 20 mg/dl، الكرياتينين 1.1 mg/dl، HCO_3^- 34 mEq/L. صوديوم البول 65 mEq/L، كلور البول 70 mEq/L، وبوتاسيوم البول 40 mEq/gm ecreatinine، ضغط الدم 124 / 196 mmHg. المريضة ليست بدينة، وليس هناك علامات مميزة، لتناذر كوشنغ، مرض كبدي، أو قصور قلب احتقاني. المريضة لا تأخذ المدرات أو الملينات، ما هو تشخيصك التفريقي؟

الجواب:

يتضمن التشخيص التفريقي أسباب القلاء الاستقلابي المدرجة تحت تناذرات فرط القشرانيات المعدنية، وتتضمن الاحتمالات لدى هذه المريضة مفرطة ضغط الدم فرط الألدوسترونية البدئية، فرط ضغط الدم الكلوي الوعائي، وفرط ضغط الدم الخبيث (الذي قد ينجم عن فرط ضغط الدم البدئي أو عن عدد من أسباب فرط ضغط الدم الثانوي).

يمكن لاستخدام مدرات العروة أو التيازيدات العلاجي أو المختلس أيضاً، أن يعطي نفس الصورة الشاردية للمصل والبول لدى مريض فرط ضغط الدم البدئي. وهذا أمر ينفسي أخذه بعين الاعتبار. يترافق تناذر بارتر مع ضغط دم طبيعي، وتراكيز بولية مرتفعة من الكلور، الصوديوم، والبوتاسيوم ذلك لأن هذه الصواعد تضيع في البول. وإن هذه الدرجة من فرط ضغط الدم تنفي أساسياً تناذر بارتر.

(5) قبل رجل عمره (60 سنة) بإقياءات معدة، قيمة المخيرية: الصوديوم 140 mEq/L ، الكلور: 84 mEq/L ، البيكربونات 40 mEq/L ، البوتاسيوم: 3.6 mEq/L ، الغلوكوز 120 mg/dl ، BUN : 80 mg/dl ، Cr : 9.8 mg/dl ، غازات الدم الشرياني: PH : 7.52، Pco_2 : 51 mmHg ، HCO_3^- : 40 mEq/L ، المريض قد عولج بـ 3L من 0.9% Saline في الوقت الذي كانت فيه التحاليل المخيرية لازالت قيد الإجراء. والمريض الآن لديه خراخر رئوية في القاعدتين مع قصر مدة النفس، ولا يوجد نتاج بولي، ماذا تفعل؟

الجواب:

هذا المريض لديه قلاء استقلابي مرافق لقصور كلوي شديد، ولن يسمح القصور الكلوي بتصحيح القلاء من خلال إفراغ البيكربونات بشكل ملائم، وهذه الحالة معقدة وخير ما تدبر بمساعدة أخصائي أمراض الكلى، الذي يستطيع أن يجري الديال لهذا المريض بشكل فعلي إن كان ضرورياً، وإن إعطاء المحاليل الملحية مضاد استطباب في هذه الحالة. في مريض القصور الكلوي، إن الديال إزاء ديانة dialysate البيكربونات المنخفضة قد يعاكس القلاء، ونادراً ما قد يستخدم HCl الممدد تحت الظروف القصوى في وحدة العناية المشددة.

اضطرابات الحمض — أساس المختلطة MIXED ACID - BASE DISORDERS

كما هو الأمر هام مماً أن تكون لديك طريقة منظمة ثابتة في قراءة صورة صدر شعاعية بسيطة أو تفسير تخطيط قلب كهربائي، أمر هام أيضاً أن يكون لديك مقارنة منظمة لتحليل القيم المخبرية للحمض — أساس. يصف هذا الفصل طريقة بسيطة خطوة بعد خطوة، والتي يمكن لها أن تستخدم في أي وقت يتم فيه الحصول على القيم المخبرية للحمض — أساس.

إن اضطرابات الحمض — أساس المختلطة (التركيبة) هي حالات يحدث فيها اضطراباً حمض — أساس اثنان مستقلان أو أكثر في وقت واحد. والمقارنة خطوة بعد خطوة هامة لأن اضطرابين أو أكثر قد «يقنعان» بعضهما البعض. على سبيل المثال، قد يعادل حمض استقلابي وقلاء استقلابي بعضهما البعض، الأمر الذي يعطي الـ PH و $[HCO_3^-]$ قيمتين طبيعيتين. فلماذا كان أكثر من اضطراب حمض — أساس واضحاً تَوّاً، انتقياً مماً الاضطراب «الأكثر سوءاً» لتبدأ به. ماذا لو بدت جميع الاضطرابات شديدة؟ عندها انتق مجرد اضطراب واحد، إن الميزة البارعة لهذه المقارنة أنه يمكنك أن تبدأ من أي مكان، وستوجد الحل نفسه للحالة دائماً.

الخطوة (2): طبق العلاقة الخاصة بالمعاوضة المتوقعة بالنسبة للاضطراب الذي حددته لتعين فيما إذا كان يوجد اضطراب ثان. حالما تحدد الاضطراب، فإن السؤال الشائع هو: هل المعاوضة بالنسبة لهذا الاضطراب ملائمة؟

- في الاضطرابات الاستقلابية، يكون $[HCO_3^-]$ غير طبيعي ونريد أن نرى فيما إذا كان هناك اضطراب تنفسي مصاحب أيضاً، نسأل: كيف سيكون P_{CO_2} بعد المعاوضة؟ إذا اختلف P_{CO_2} بشكل هام عن المتوقع من خلال العلاقة الخاصة بالمعاوضة، عندها نقول عندها إنه يوجد اضطراب تنفسي مصاحب.

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض — أسس، السوائل، والشوارد.

- في الاضطرابات التنفسية، يكون P_{CO_2} غير طبيعي ونريد أن نرى إن كان هناك اضطراب استقلابي مصاحب. نسال: كيف سيكون $[HCO_3^-]$ بعد المعاوضة؟ إذا اختلف P_{CO_2} بشكل هام عما هو متوقع من خلال العلاقة الخاصة بالمعاوضة، نقول عندها إنه يوجد اضطراب استقلابي مرافق.
- طبق العلاقة الخاصة بالاضطراب الذي حددته لترى إن كانت المعاوضة صحيحة. فإذا لم تكن المعاوضة كما هو المتوقع من خلال العلاقة، عندها يوجد اضطراب إضافي.

الخطوة (3): احسب فجوة الصواعد. القيمة الطبيعية لفجوة الصواعد المستخدمة في هذا الكتاب هي 16 - 9 mEq/L، على الرغم أن مشاف عديدة قد تفضل استخدام مجال أصغر 14-10، إذا كانت فجوة الصواعد المحسوبة طبيعية، تكون قد انتهت. إن وجود فجوة صواعد زائدة هو دليل فعال لتشخيص الحمض الاستقلابي، فإذا كانت فجوة الصواعد أعلى من 20 mEq/L، عندها على الأرجح يوجد حمض استقلابي ذو فجوة صواعد. أما إذا زادت فجوة الصواعد عن 30 mEq/L، عندها يوجد حمض استقلابي ذو فجوة صواعد بالتأكيد تقريباً، بغض النظر عن الـ PH و $[HCO_3^-]$.

في حال وجود حمض مرتفع فجوة الصواعد مسبب عن حمض لبني أو عن حمض كيتوني، عندها قد يكون أمراً مساعداً أن نقارن التغير في فجوة الصواعد مع التغير في تركيز البيكربونات. وبالعمل على هذه الطريقة، قد يحدد أحدنا الاضطراب الاستقلابي الإضافي «الخفي»، سواء أكان قلاء استقلابياً أم حمضاً استقلابياً طبيعياً فجوة الصواعد.

الخطوة (1): حدد اضطراب واحد

انظر إلى PH، P_{CO_2} و $[HCO_3^-]$ كي تحدد اضطراب الحمض — أساس الأكثر وضوحاً. بشكل عام:

- عندما تكون الـ PH منخفضة (< 7.35)، فإنه يوجد إما حمض استقلابي أو حمض تنفسي؛ فإذا كان $[HCO_3^-]$ منخفضاً: يوجد حمض استقلابي؛ وإذا كان P_{CO_2} مرتفعاً: يوجد حمض تنفسي.
- عندما تكون الـ PH مرتفعة (> 7.45)، فإنه يوجد إما قلاء استقلابي أو قلاء تنفسي؛ فإذا كان $[HCO_3^-]$ مرتفعاً: يوجد قلاء استقلابي؛ وإن كان P_{CO_2} منخفضاً: فإنه يوجد قلاء تنفسي.

الفصل التاسع

Figure 9 - 1 المقاربة بتلاية خطوات لاضطرابات الحمض - أساس

| الخطوة (1) حدد الاضطراب: الأكثر وضوحاً | | | |
|--|----------------|-------|---------------------|
| HCO_3^- | Pco_2 | PH | الاضطراب |
| منخفضة (أسوي) | منخفض (أسوي) | منخفض | • الحمض الاستقلابي |
| مرتفعة (أسوي) | مرتفعة (أسوي) | مرتفع | • القلاء الاستقلابي |
| مرتفعة (أسوي) | منخفض (أسوي) | منخفض | • الحمض التنفسي |
| منخفضة (أسوي) | مرتفعة (أسوي) | مرتفع | • القلاء التنفسي |

الخطوة (2) طبق العلاقة كتي أعلاه فيما إذا كانت العلاقة ملائمة، وإذا لا تكن، فإسبه بوجود اضطرابات أسوي

مصاب

- الحمض الاستقلابي: $\text{Pco}_2 = 1.5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8$
- القلاء الاستقلابي: (ألمبيغة $[\text{HCO}_3^-]$ - بالمماسه) $[\text{HCO}_3^-] = 40 - 0.7 \times \text{Pco}_2$
- الحاد: يزداد $[\text{HCO}_3^-]$ بمقدار 1 mEq/L، لكل زيادة مقدارها 10 mmHg في Pco_2
- الزمن: يزداد $[\text{HCO}_3^-]$ بمقدار 3.5 mEq/L، لكل زيادة مقدارها 10 mmHg في Pco_2
- القلاء التنفسي:
- الحاد: ينخفض $[\text{HCO}_3^-]$ بمقدار 2 mEq/L، لكل نقص مقداره 10 mmHg في Pco_2
- الزمن: ينخفض $[\text{HCO}_3^-]$ بمقدار 5 mEq/L، لكل نقص مقداره 10 mmHg في Pco_2

الخطوة (3) احسب فجوة الصواعد

- $\text{AG} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$
- AG الطبيعية: 9-16 mEq/L
- إذا كانت $\text{AG} > 20 \text{ mEq/L}$ ، حلى الأرجح يوجد حمض مرتفع فجوة الصواعد.
- إذا كانت $\text{AG} > 30 \text{ mEq/L}$ ، يوجد بالتحديد دول ريت تقريباً حمض مرتفع فجوة الصواعد.
- بالنسبة للحمض القلبي، إن نسبة الزيادة في فجوة الصواعد إلى النقص في HCO_3^- تعادل 1.5 تقريباً.
- في الحمض الكيتوني، إن نسبة الزيادة في فجوة الصواعد إلى النقص في HCO_3^- تعادل 1.0 تقريباً.

- عندما تكون الـ PH طبيعية، إلا أن $[\text{HCO}_3^-]$ أو Pco_2 (أو كلاهما) غير طبيعي، انتسني عندها $[\text{HCO}_3^-]$ أو Pco_2 الأكثر شذوذاً.

على سبيل المثال: PH: 7.40، Pco_2 : 60 mmHg، HCO_3^- : 36 mEq/L. إن كلاً من الـ PH و $[\text{HCO}_3^-]$ غير طبيعي، وبما أن الـ PH طبيعي في هذه الحالة، فإنك تبدأ إما بتشخيص القلاء الاستقلابي ($[\text{HCO}_3^-]$: 36 mEq/L) أو الحمض التنفسي (Pco_2 : 60 mmHg) فهذه الطريقة ستسمح لك أن تبدأ من أي طريق كان.

الخطوة (2): طبق العلاقة لترى إن كانت المعاوضة صحيحة

طبق العلاقة بالنسبة للمعاوضة المتوقعة كي تحدد إن كان يوجد اضطراب ثانٍ. يتعامل هذا المقطع مع ما تعنيه العلاقة الخاصة بالمعاوضة المتوقعة بالنسبة للاضطرابات البسيطة وكيفية استخدام هذه العلاقة. حالما تحدد الاضطراب، فإن السؤال الشائع هو: هل المعاوضة قريبة مما هو متوقع من خلال العلاقة الخاصة بالمعاوضة المتوقعة؟ وحالما تضع تشخيص اضطراب واحد، طبق عندها العلاقة الخاصة باضطراب نوعي لترى إن كانت المعاوضة صحيحة. بالنسبة للاضطرابات الاستقلابية اسأل: كيف ستكون P_{CO_2} بعد المعاوضة؟ وبالنسبة للاضطرابات التنفسية اسأل: كيف سيكون $[HCO_3^-]$ بعد المعاوضة؟ العلاقة تعطي استقراراً للمعاوضة المتوقعة بالنسبة لاضطرابات الحمض أساس، فإذا لم تكن المعاوضة منسجمة مع العلاقة المعطاة، عندها يوجد اضطراب ثانٍ.

تذكر أن تستخدم قيم كل من P_{CO_2} و $[HCO_3^-]$ من غازات الدم الشرياني (ABG) بغرض تحديد إن كانت المعاوضة ملائمة (الخطوة 2). وتذكر أيضاً، أن تستخدم القيم المصلية كي تحسب فجوة الصواعد (الخطوة 3). في هذا الكتاب، إن بيكربونات المصل والبيكربونات المحسوبة من ABG، متساوية دائماً تقريباً، إلا أنه لا تكون الحالة كذلك دائماً في الممارسة السريرية.

Metabolic Acidosis

الحماض الاستقلابي

يتحدد تركيز شاردة الهيدروجين في ECF من خلال نسبة P_{CO_2} (الذي تضبطه الرئتان) إلى $[HCO_3^-]$ (الذي تضبطه الكليتان) وذلك تبعاً للعلاقة:

$$[H^+] \propto P_{CO_2} / [HCO_3^-]$$

الحماض الاستقلابي هو حدثية تسبب نقصاً بدئياً في $[HCO_3^-]$. وإن المعاوضة التنفسية بالنسبة للحماض الاستقلابي تكون بزيادة التهوية، التي تحدث نقصاً ثانوياً في P_{CO_2} ، وهذا الأمر يعيد نسبة $P_{CO_2} / [HCO_3^-]$ (وبذلك تركيز شاردة الهيدروجين) باتجاه المعدل الطبيعي. نموذجياً، الرئتان لا تعيدان تركيز شاردة الهيدروجين أبداً كان إلى ضمن المعدل الطبيعي، إنما تعيدانه فقط باتجاه المعدل الطبيعي. كيف سيكون P_{CO_2} بعد معاوضة الحماض الاستقلابي؟ إن الجواب الكمي على هذا السؤال يتم الحصول عليه باستخدام العلاقة الخاصة بالمعاوضة التنفسية المتوقعة بالنسبة للحماض الاستقلابي، وهذا يعني أن P_{CO_2} سيكون مساوياً:

$$P_{CO_2} = 1.5 \times [HCO_3^-] + 8$$

الفصل التاسع

ماذا لو اختلف P_{CO_2} عن هذه القيمة؟ يعني الاختلاف الهام وجود اضطراب تنفسي أيضاً بالإضافة للحماض الاستقلابي، ذلك لأن P_{CO_2} لم يتصرف كما توقعنا. فإذا كان P_{CO_2} المقاس أعلى مما توقعنا من خلال العلاقة، فإنه يوجد حماض تنفسي مصاحب، وإذا كان P_{CO_2} المقاس أخفض مما توقعنا، فإنه يوجد قلاء تنفسي مصاحب. هذه العلاقة تقريبية، وسوف نسمح أن يكون P_{CO_2} المقاس $\pm 2\text{mmHg}$ ، عما هو متوقع من خلال العلاقة. إن الانحراف الأكثر أهمية في أي اتجاه عن القيمة المتوقعة من خلال العلاقة من ناحية أخرى، يشير إلى وجود اضطراب تنفسي أيضاً بالإضافة للحماض الاستقلابي.

Metabolic Alkalosis

القلاء الاستقلابي

يتحدد تركيز شاردة الهيدروجين في الـ ECF كما ذكرنا من خلال نسبة الـ P_{CO_2} (الذي تضبطه الرتان) إلى $[HCO_3^-]$ (الذي تضبطه الكلتيان)، وذلك تبعاً للعلاقة:

$$[H^+] \propto P_{CO_2} / [HCO_3^-]$$

إن القلاء الاستقلابي هو حدثية تسبب زيادة بدئية في $[HCO_3^-]$ ، وإن المعاوضة التنفسية للقلاء الاستقلابي تكون بنقص التهوية، الذي يحدث زيادة ثانوية في P_{CO_2} ، وهذا يعيد نسبة $P_{CO_2} / [HCO_3^-]$ وبذلك تركيز شاردة الهيدروجين، باتجاه المعدل الطبيعي. إن الرتين لا تأتيان بتركيز شاردة الهيدروجين إلى ضمن المجال الطبيعي، إنما فقط باتجاه المعدل الطبيعي. كم يزداد P_{CO_2} لمعاوضة القلاء الاستقلابي؟ يتم الحصول على الجواب الكمي على هذا السؤال باستخدام العلاقة الخاصة بالمعاوضة التنفسية المتوقعة بالنسبة للقلاء الاستقلابي. وهذا يعني أن P_{CO_2} سيكون مساوياً:

$$P_{CO_2} = 40 + 0.7 \times ([HCO_3^-] \text{ «المقاسة»} - [HCO_3^-] \text{ «الطبيعية»})$$

حيث إن $[HCO_3^-]$ «المقاسة» هو تركيز بيكربونات المريض المقاسة، و $[HCO_3^-]$ «الطبيعية» هو تركيز البيكربونات الطبيعي، والذي يبلغ بشكل طبيعي 24 - 26 mEq/L.

ما إذا اختلف P_{CO_2} المقاس عن هذه القيمة؟ يعني الانحراف الهام إنه يوجد اضطراب تنفسي أيضاً، ذلك لأن P_{CO_2} لا يتصرف كما توقعنا. فإذا كان P_{CO_2} أعلى مما هو متوقع من خلال العلاقة، عندها يوجد حماض تنفسي مصاحب. وإذا كان P_{CO_2} المقاس أخفض من المتوقع، عندها يوجد قلاء تنفسي مصاحب هذه العلاقة تقريبية، إذ هناك اختلاف واسع ما بين

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أسس، السوائل، والشوارد.

مريض وآخر في الاستجابة التنفسية للقلء الاستقلابي. ولذلك، بالنسبة للقلء الاستقلابي، سوف نسمح أن يكون P_{CO_2} ± 5 mmHg، عما هو متوقع من خلال العلاقة. إن الانحراف الأكثر أهمية في أي اتجاه عن القيمة المتوقعة من خلال العلاقة من ناحية أخرى، يشير إلى وجود اضطراب تنفسي بالإضافة للحمض الاستقلابي.

يمكن أن تصل القيمة العظمى لـ P_{CO_2} بهدف معاوضة القلاء الاستقلابي حوالي 55 mmHg. وإن P_{CO_2} الأكثر من 55 mmHg يعني بشكل عام وجود حمض تنفسي أيضاً، بصرف النظر عن $[HCO_3^-]$.

Respiratory Disorders

الاضطرابات التنفسية

إن الحمض التنفسي هو حدثية تسبب زيادة بدئية في الـ P_{CO_2} والقلء التنفسي هو حدثية تسبب نقصاً بدئياً في الـ P_{CO_2} . تقسم الاضطرابات التنفسية إلى حادة ومزمنة، الحادة تعني دقائق حتى ساعة أو نحو ذلك والمزمنة تعني أكثر من 24 - 48 hr. إن سبب هذا التفريق الذي فيما يبدو كيفياً هو أن المعاوضة الكلوية الكاملة للاضطرابات التنفسية تأخذ على الأقل 24 - 48 hrs، وهذا يعني، أنه عندما يتطور حمض استقلابي، فإن المعاوضة التنفسية تحدث بسرعة والتي تتمثل بزيادة عدد مرات التهوية بالدقيقة فيهيط الـ P_{CO_2} في الحال. من ناحية أخرى، تستغرق الكلتيان في الاضطرابات التنفسية على الأقل 24 - 48 hrs، كي تعادل بشكل تام $[HCO_3^-]$ إلى قيمته المعاوضة الجديدة. واختصاراً لذلك نقول إن الرتين تضبطان P_{CO_2} بشكل أسرع بكثير مما تستطيعه الكلية في ضبط $[HCO_3^-]$ 1.

على سبيل المثال، في حالة الحمض التنفسي، تمثل الزيادة في P_{CO_2} الخلل البدئي. تؤدي المعاوضة الكلوية للحمض التنفسي إلى زيادة ثانوية في $[HCO_3^-]$. وعلى الرغم أن المعاوضة الكلوية التي تميل لزيادة $[HCO_3^-]$ تبدأ فوراً، إلا أن الكلية تستغرق على الأقل 24 - 48 hrs كي تزيد $[HCO_3^-]$ إلى قيمته المعينة المستقرة الجديدة. ولذلك، فإن العلاقات الخاصة بالمعاوضة المتوقعة للاضطرابات التنفسية تعتمد على الاضطراب فيما إذا كان حاداً (دقائق إلى ساعة أو نحو ذلك) أو مزمناً (24 - 48 hrs أو أكثر، الوقت الذي تستغرقه المعاوضة الكلوية كي تتم بشكل كامل).

بالنسبة للحمض التنفسي الحاد، يزداد تركيز HCO_3^- المصل مقدار 1 mEq/L تقريباً لكل زيادة مقدارها 10 mmHg في الـ P_{CO_2} . وبالنسبة للحمض التنفسي المزمن (بعد 24 - 48 hrs)، يزداد تركيز HCO_3^- المصل بمقدار 3.5 mEq/L تقريباً لكل زيادة

الفصل التاسع

مقدارها 10 mmHg في الـ P_{CO_2} . بالنسبة للقلء الاستقلابي يهبط الـ P_{CO_2} ، وتكون المعاوضة هنا بنقص تركيز HCO_3^- المصل جيداً من أجل ذلك. ما هو مقدار النقص؟ بالنسبة للقلء التنفسي الحاد (دقائق إلى ساعة أو نحو ذلك)، سوف يهبط تركيز HCO_3^- المصل بما يقارب 2 mEq/L لكل هبوط مقداره 10 mmHg في الـ P_{CO_2} . وبالنسبة للقلء التنفسي المزمن (أكثر من 24 - 48 hrs) سوف يهبط تركيز HCO_3^- المصل بما يقارب 5 mEq/L لكل هبوط مقداره 10 mmHg في الـ P_{CO_2} .

وبإيجاز، بالنسبة للاضطرابات التنفسية:

• الحمض التنفسي:

الحاد: يزداد $[HCO_3^-]$ بمقدار 1 mEq/L لكل زيادة مقدارها 10 mmHg في الـ P_{CO_2} .
المزمن: يزداد $[HCO_3^-]$ بمقدار 3.5 mEq/L لكل زيادة مقدارها 10 mmHg في الـ P_{CO_2} .

• القلاء التنفسي:

الحاد: ينخفض $[HCO_3^-]$ بمقدار 2 mEq/L لكل انخفاض مقداره 10 mmHg في الـ P_{CO_2} .
المزمن: ينخفض $[HCO_3^-]$ بمقدار 5 mEq/L لكل انخفاض مقداره 10 mmHg في الـ P_{CO_2} .

المثال (1):

ارتفع P_{CO_2} مريض ما من 40 mmHg حتى 60 mmHg خلال حمض تنفسي مزمن. بالنسبة للحمض التنفسي المزمن، يرتفع $[HCO_3^-]$ بما يقارب 3.5 mEq/L لكل زيادة مقدارها 10 mmHg في الـ P_{CO_2} ، وسيكون التبدل المعاوض في $[HCO_3^-]$ المصل زيادة بمقدار $2 \times 3.5 = 7$ mEq/L. ولقد استخدم عامل الضرب 2 لأن الزيادة في الـ P_{CO_2} هي 20 (الزيادة في الـ $P_{CO_2} = 2 \times 10$).

المثال (2):

مريض ما لديه الـ P_{CO_2} (40) والـ $[HCO_3^-]$ بمقدار 24 mEq/L، تطور لديه قلء تنفسي وهبط الـ P_{CO_2} حتى 20 mmHg، كيف سيكون $[HCO_3^-]$ بعد المعاوضة؟

الجواب:

سوف ينخفض $[HCO_3^-]$ بمقدار $2 \times 2 = 4$ mEq/L. ولقد استخدم عامل الضرب 2 لأن الانخفاض في الـ P_{CO_2} بمقدار 20 mmHg يمثل انخفاضاً قدره 2×10 في الـ P_{CO_2} ، وسيكون $[HCO_3^-] = 24 - 4 = 20$ mEq/L بعد المعاوضة بالنسبة للقلء التنفسي الحاد.

المثال (3):

مريض ما لديه الـ P_{CO_2} : 40 و الـ $[HCO_3^-]$ بمقدار 24 mEq/L. تطور لديه حماض تنفسي حاد وارتفع الـ P_{CO_2} حتى 70 mmHg. كيف سيكون $[HCO_3^-]$ بعد المعاوضة؟
الجواب:

سوف يزداد $[HCO_3^-]$ بمقدار $3 \times 1 = 3$ mEq/L. وقد استخدم عامل الضرب 3 لأن الزيادة في الـ P_{CO_2} بمقدار 30 mmHg تمثل زيادة قدرها 3×10 في الـ P_{CO_2} . وسيكون بالتالي $[HCO_3^-]$: $24 + 3 = 27$ mEq/L ، بعد المعاوضة بالنسبة للحماض التنفسي الحاد.

المثال (4):

مريض ما لديه الـ P_{CO_2} بمقدار 40 والـ $[HCO_3^-]$ بمقدار 24 mEq/L. تطور لديه حماض تنفسي مزمن وارتفع الـ P_{CO_2} حتى 70 mmHg. كيف سيكون $[HCO_3^-]$ بعد المعاوضة (24 - 48 hrs) ؟

الجواب: سوف يزداد $[HCO_3^-]$ بمقدار $3 \times 3.5 = 10.5$ mEq/L، وقد استخدم عامل الضرب 3 لأن الزيادة في الـ P_{CO_2} بمقدار $3 \times 10 = 30$ mmHg تمثل زيادة قدرها 3×10 في الـ P_{CO_2} وسوف سيكون $[HCO_3^-]$: $24 + 10.5 = 34.5$ mEq/L ، بعد معاوضة الحماض التنفسي المزمن.

الخطوة (3): احسب فجوة الصواعد

$$AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$

إن القيمة الطبيعية لفجوة الصواعد المستخدمة في هذا الكتاب هي 9 - 16 mEq/L. عندما تكون فجوة الصواعد طبيعية تكون قد انتهت. قدّر اضطرابات الحمض - أساس التي حددتها ثم أجر اختبار مقارنة. إن وجود فجوة صواعد مزداة هو دليل قوي على تشخيص الحماض الاستقلابي، ولدينا هنا بعض الخطوط العامة الموجهة في استخدام AG لتشخيص الحماض الاستقلابي مرتفع فجوة الصواعد:

- إذا كانت فجوة الصواعد أعلى أو مساوية لـ 30 mEq/L، عندها يوجد حماض مرتفع فجوة الصواعد، بصرف النظر عن $[HCO_3^-]$ والـ PH.

الفصل التاسع

- إذا كانت فجوة الصواعد أعلى من 20 mEq/L، عندها على الأرجح يوجد حمض استقلابي مرتفع فجوة الصواعد، بصرف النظر عن $[\text{HCO}_3^-]$ والـ PH.
- فجوات الصواعد في مجال 16 - 20 mEq/L غير طبيعية، إنما قد تكون ناجمة عن أشياء أخرى بالإضافة للحمض الاستقلابي ذي فجوة الصواعد.
- إذا كانت فجوة الصواعد طبيعية، عندها تكون قد أنهت الخطوة الأخيرة.

مقارنة التبدل في فجوة الصواعد مع التبدل في البيكربونات

إن كنت تستطيع أن تنجز الخطوات الثلاثة المذكورة في المقطع السابق، تكون عندها في حالة جيدة جداً من أجل حل معظم مشاكل الحمض - أساس المختلطة التي ستواجهها في الممارسة السريرية. هناك خطوة إضافية واحدة والتي تطبق فقط في الحالات التي يوجد فيها حمض استقلابي مرتفع فجوة الصواعد مسبب عن حمض لبني أو حمض كيتوني. تكون هذه الخطوة مفيدة في بعض الأحيان لكشف الاضطرابات الاستقلابية «الخفية» الإضافية.

إذا وضعت تشخيص الحمض الاستقلابي مرتفع فجوة الصواعد الناجم عن الحمض اللبني أو الحمض الكيتوني في الخطوة (3). فقد يكون أمراً مساعداً أن تقارن التبدل في فجوة الصواعد مع التبدل في $[\text{HCO}_3^-]$ ، قد يعتقد أحدها أنه في الحمض الاستقلابي مرتفع فجوة الصواعد، سيكون هناك توازن ما بين الزيادة في فجوة الصواعد (التي تنجم عن إضافة صاعدة إلى الـ ECF)، والنقص في البيكربونات (الذي ينجم عن معايرة HCO_3^- بشاردة الهيدروجين).

وذلك تبعاً للمعادلة:

$$AG = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

وقد يتوقع أحدها منطقياً أنه إذا ازدادت AG بسبب الحمض مرتفع فجوة الصواعد، فإنه سوف ينخفض تركيز HCO_3^- بمقدار مساوٍ. على سبيل المثال، إذا زاد الحمض اللبني أو الحمض الكيتوني السكري فجوة الصواعد بمقدار 15 mEq/L، فقد يُتوقع أن يهبط تركيز الـ HCO_3^- بمقدار مساوٍ، 15mEq/L.

إن العلاقة واحد لواحد ما بين الزيادة في فجوة الصواعد والنقص في البيكربونات ليست هي الحالة غالباً، مهما يكن. وذلك لسبب واحد أن شاردة الهيدروجين تُدْرَأ داخل الخلايا من خلال العظام والبيكربونات الموجودة في السائل خارج الخلوي. ببساطة: إن HCO_3^- ليس لها

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أساس، السوائل، والشوارد.

أن تدرأ جميع شوارد الهيدروجين بنفسها، إنما «تستبعد» بأجهزة الدوائر الأخرى. لذلك، قد ينخفض $[HCO_3^-]$ بمقدار أقل من زيادة فجوة الصواعد. بالنسبة للحمض اللبني، إن نسبة الزيادة في AG إلى النقص في $[HCO_3^-]$ لا تكون عادة 1.0 إنما بمعدل قد يكون فعلياً قريباً من 1.5. ذلك بسبب الدرع الخارجي لشاردة الهيدروجين خارج الـ ECF. وهذا يعني بشكل تقريبي بالنسبة للحمض اللبني:

$$1.5 = \text{التبديل في } [HCO_3^-] / \text{التبديل في AG}$$

أو بشكل آخر:

$$1.5 / \text{التبديل في AG} = \text{التبديل في } [HCO_3^-]$$

باستخدام هذه العلاقة التقريبية جداً، قد نتوقع إذا زاد الحمض اللبني الـ AG بمقدار 15 mEq/L، عندها سيهبط $[HCO_3^-]$ بما يقارب:

$$15 \text{ mEq/L} / 1.5 = 10 \text{ mEq/L} = \text{التبديل في AG}$$

وليس 15 mEq/L.

بالنسبة للحمض الكيتوني، إن نسبة الزيادة في AG إلى النقص في $[HCO_3^-]$ قريبة من 1.0. ربما لأن بعض الصواعد الكيتونية، التي تشكل الزيادة في الـ AG، قد تضع في البول. ولذلك، بالنسبة للحمض الكيتوني بشكل تقريبي:

$$\text{التبديل في AG} = \text{التبديل في } [HCO_3^-]$$

وما ينبغي إعادة ذكره أن هذه الطريقة تقريبية جداً في تحديد الهبوط المتوقع في $[HCO_3^-]$ بالنسبة لزيادة ما في AG في حال وجود حمض لبني أو حمض كيتوني. بالنسبة للحمض اليوريميائي والأسباب الأخرى للحمض الاستقلابي مرتفع فجوة الصواعد، إن العلاقة بين الزيادة في AG والنقص في البيكربونات لا يمكن التنبؤ بها.

كيف يمكننا استخدام هذه المعلومات في حالة الحمض اللبني أو الحمض الكيتوني؟ إن $[HCO_3^-]$ المقاس الأعلى بكثير مما هو متوقع من خلال الزيادة في فجوة الصواعد هو دليل أنه قد يوجد قلاء استقلابي «خفي» أيضاً. و $[HCO_3^-]$ المنخفض بكثير مما هو متوقع من خلال الزيادة في فجوة الصواعد هو دليل أنه قد يوجد حمض استقلابي «خفي» طبيعي فجوة الصواعد أيضاً.

عندما نشخص حمض مرتفع فجوة الصواعد ناجم عن حمض لبني أو حمض كيتوني، نقارن الهبوط المتوقع في البيكربونات (اعتماداً على ما هو متوقع من الزيادة في فجوة الصواعد) مع الهبوط الفعلي في البيكربونات وبعدها نستخدم الخطوة الموجهة التالية:

الفصل التاسع

- $[\text{HCO}_3^-]$ المقاس الأعلى بكثير مما هو متوقع من خلال الزيادة في فجوة الصواعد هو دليل أنه قد يوجد قلاء استقلابي «خفي» أيضاً.
- $[\text{HCO}_3^-]$ المقاس الأخفض بكثير مما هو متوقع من خلال الزيادة في فجوة الصواعد هو دليل أنه قد يوجد حماض استقلابي «خفي» طبيعي فجوة الصواعد أيضاً.

المثال (1):

مريضة في البداية لديها $[\text{HCO}_3^-]$ المصل: 24 والـ AG: 12 تطور لديها حماض لبني، فزادت فجوة الصواعد من 12 حتى 22. بشكل تقريبي، ماذا نتوقع أن يكون $[\text{HCO}_3^-]$ ؟

الجواب:

إن مقدار الـ 10 mEq/L لـ H^+ لا تدرأ بواسطة HCO_3^- خارج الخلية فقط، إنما تدرأ أيضاً بواسطة الدوائري داخل الخلية والعظام. ومن المتوقع أن ينخفض $[\text{HCO}_3^-]$ حوالي:
$$10 / 1.5 = 6.7 \text{ mEq/L}$$
 التبدل في AG
وبذلك يكون $[\text{HCO}_3^-]$ المتوقع:

$$24 - 6.7 = 17.3 \text{ mEq/L}$$

إن الزيادة بمقدار 10 mEq/L في الـ AG ترافق مع انخفاض مقابل في HCO_3^- مقداره 6.7 mEq/L . نعتقد أن المرتبة العشرية قد تبدو غريبة فيما يتعلق بتركيز HCO_3^- ، لا سيما أن هذه الطريقة تقريبية فقط بأية حال. لذلك سوف نتخلى عن الفواصل العشرية، من ناحية ثانية، بحيث إنك تتبع الحسابات التي ننهجها. وهكذا فلا نرى أنه معقول حقاً أن نتحدث عن تركيز HCO_3^- بمقدار 17.3 mEq/L .

المثال (2):

مريض في البداية لديه $[\text{HCO}_3^-]$ بمقدار 24 mEq/L ، وفجوة الصواعد بمقدار 12 mEq/L ، تطور لديه حماض كيتوني، وازدادت فجوة الصواعد من 12 حتى 22 mEq/L . كم سيكون $[\text{HCO}_3^-]$ بالنتيجة؟

الجواب:

لقد ازدادت AG بمقدار 10 mEq/L ، لذلك سوف ينخفض $[\text{HCO}_3^-]$ بما يقارب 10 mEq/L (تذكر أن التبدل في $[\text{HCO}_3^-]$ / التبدل في AG يعادل حوالي 1.0 في الحماض الكيتوني). لذلك، من المتوقع أن تهبط البيكربونات من 24 mEq/L حتى 14 mEq/L ($24 - 10 = 14 \text{ mEq/L}$) فالزيادة في AG سوف ترافق مع تبدل مقابل في $[\text{HCO}_3^-]$.

المثال (3):

مريض في البداية لديه AG : 12، $[\text{HCO}_3^-]$ المصل : 24، PH : ABG : 7.40، $[\text{HCO}_3^-]$: 24 و Pco_2 : 40. تطور لديه حمض لبني، وارتفعت AG من 12 حتى 32 mEq/L.

لم يهبط $[\text{HCO}_3^-]$ إنما بقي بمستوى 24 mEq/L، وبقي الـ PH : 7.40 والـ Pco_2 : 40. ما الذي حدث؟

الجواب:

نبدأ بالمقاربة ذات الخطوات الثلاثة:

الخطوة (1): يبدو كل شيء طبيعياً، لا يوجد اضطراب حمض — أساس حتى الآن.

الخطوة (2): إن الـ Pco_2 طبيعية وملائمة بالنسبة لتركيز HCO_3^- الطبيعي (24)، لذلك لا يوجد اضطراب تنفسي.

الخطوة (3): قد ازدادت الـ AG بمقدار 20 mEq/L. إذا أخذنا بعين الاعتبار التبدل في فجوة الصواعد، 20 mEq/L، فمن المتوقع أن يهبط HCO_3^- بما يقارب :

$$\text{AG} \text{ في التبدل } = 20 / 1.5 = 13.3 \text{ mEq/L}$$

إذاً $[\text{HCO}_3^-]$ المتوقعة سوف تكون $24 - 13.3 = 10.7 \text{ mEq/L}$ ، إلا أنه يمكننا أن نلاحظ أنه $[\text{HCO}_3^-]$ المريض لم يهبط إنما بقي عند 24 mEq/L، لماذا؟ ينبغي أن يكون هناك شيء ما. «يدفع $[\text{HCO}_3^-]$ نحو الأعلى». بمقدار 13.3 mEq/L. ما هو؟

الجواب:

إنه القلاء الاستقلابي، إن الحمض الاستقلابي الشديد ذا فجوة الصواعد «مفتّح» بقلاء استقلابي بنفس الشدة، فإذا لم نحسب فجوة الصواعد ونقارن بعدها الهبوط المتوقع في البيكربونات (اعتماداً على ما نتوقعه من خلال الزيادة في فجوة الصواعد) مع الهبوط الحقيقي في البيكربونات، سوف يفوتنا هذان الاضطرابان الهامان المستقلان. نسينا أن نخبرك أن هذا المريض كان لديه إقيايات على مدى اليومين الماضيين خلال تطور الحمض اللبني.

المثال (4):

مريض في البداية لديه AG : 12، HCO_3^- المصل: 24، PH : ABG : 7.40، $[\text{HCO}_3^-]$: 24، و Pco_2 : 40. تطور لديه حماض لبني، والقيم الجديدة هي: AG : 28، $[\text{HCO}_3^-]$: 22، PH : 7.37، و Pco_2 : 39. ما هي الاضطرابات الموجودة؟

الجواب:

الخطوة (1): لقد هبط كل من الـ PH والـ $[\text{HCO}_3^-]$: حماض استقلابي، وهو يبدو خفيفاً جداً للوهلة الأولى.

الخطوة (2): كم سيكون Pco_2 بعد المعاوضة؟ نستخدم العلاقة المذكورة في Fig 9-1 وستكون عندها Pco_2 : $1.5 \times 22 + 8 = 41$. إن Pco_2 المريض 39.

وهذا يعتبر ضمن المجال المتوقع جيداً بالنسبة لـ Pco_2 ، لذلك نقول إنه لا يوجد اضطراب تنفسي.

الخطوة (3): لقد تبدلت فجوة الصواعد زيادة بمقدار 16 mEq/L، فإذا لم يكن هناك سوى حماض طبيعي فجوة الصواعد، سوف نتوقع عندها أن ينخفض HCO_3^- بشكل تقريبي بمقدار:

$$\text{AG في التبدل} / 1.5 = 16 / 1.5 = 10.7 \text{ mEq/L}$$

وبالتالي سوف ينخفض HCO_3^- المتوقع حتى $24 - 10.7 = 13.3 \text{ mEq/L}$. إلا أن بيكربونات المريض هي 22 mEq/L، أعلى بكثير مما هو متوقع. إذاً هناك شيء ما «يدفع HCO_3^- للأعلى». إنه القلاء الاستقلابي. إن مقارنة الزيادة في فجوة الصواعد 16 mEq/L مع الانخفاض في البيكربونات (فقط 2 mEq/L) تسمح لنا أن نحدد وجود قلاء استقلابي «خفي».

المثال (5):

مريض في البداية لديه AG : 12، $[\text{HCO}_3^-]$ المصل: 24، PH : ABG : 7.40، $[\text{HCO}_3^-]$: 24، و Pco_2 : 40. تطور حماض كيتوني مع ارتفاع الـ AG بمقدار 10 mEq/L. القيم الجديدة هي: AG : 22 mEq/L، $[\text{HCO}_3^-]$: 4 mEq/L، PH : 7.08، و Pco_2 : 14 mmHg، ما الذي يجري؟

الجواب:

الخطوة (1): البيكربونات منخفضة والـ PH منخفض، هذا يعني وجود حمض استقلابي شديد.

الخطوة (2): كم سيكون P_{CO_2} بعد المعاوضة؟ نستخدم العلاقة المذكورة في Fig 9-1 $14 = 8 + (1.5 \times 4)$. إن الهبوط في الـ P_{CO_2} معاوضة ملائمة بالنسبة للحمض الاستقلابي. لذلك، لا يوجد اضطراب تنفسي.

الخطوة (3): إن الزيادة في الـ AG هي 10 mEq/L، وإن الانخفاض في الـ $[HCO_3^-]$ بالنسبة لزيادة في الـ AG مقدارها 10 mEq/L بسبب صواعد كيتونية يتوقع أن يكون بشكل تقريبي حوالي 10 mEq/L، ولذلك نتوقع أن يكون $[HCO_3^-]$ بشكل تقريبي $14 = 24 - 10$ mEq/L. إلا أن قيمة 4 mEq/L لـ $[HCO_3^-]$ هي أقل بمقدار 10 mEq/L عما هو متوقع من خلال الحمض الاستقلابي ذي فجوة الصواعد وحده.

شيء ما «يدفع $[HCO_3^-]$ للأسفل» ما هو؟

الجواب: هو حمض استقلابي ثانٍ، وهذا الحمض (الخفي) الثاني ذو نموذج طبيعي فجوة الصواعد. هذا المريض لديه اضطرابان استقلابيان مستقلان: حمض استقلابي مرتفع فجوة الصواعد وحمض استقلابي طبيعي فجوة الصواعد.

المثال (6):

حضر مريض إلى غرفة الطوارئ بصدمة إنتانية مع ما يلي: فجوة الصواعد ازدادت من 12 حتى 30 (التبدل في AG هو 18) و $[HCO_3^-]$ المصل انخفض من 26 إلى 4 (التبدل في $[HCO_3^-]$ هو 22).

ABG: الـ P_{CO_2} هبط من 40 حتى 15، $[HCO_3^-]$ قد هبط حتى 4، والـ PH قد هبط من 7.40 حتى 7.05. ما هو تشخيصك؟

الجواب:

الخطوة (1): الـ PH قد هبط و الـ $[HCO_3^-]$ قد هبط: حمض استقلابي.

الخطوة (2): كم سيكون P_{CO_2} ؟ $P_{CO_2} = 14 = 8 + (1.5 \times 4)$. إن P_{CO_2} المتوقع يجاري P_{CO_2} المقاس، لذلك، لا يوجد اضطراب تنفسي.

الفصل التاسع

الخطوة (3): إن الحمض مرتفع فجوة الصواعد في حالة الصدمة الإنتانية على الأرجح أن يكون حمضاً لبيئياً. إن التبدل في الـ AG هو 18، وتوقع أن يهبط $[\text{HCO}_3^-]$ حوالي $12 \text{ mEq/L} = 18 / 1.5$ ، وهذا يعني أن $[\text{HCO}_3^-]$ سيكون بمقدار $26 - 12 = 14 \text{ mEq/L}$ ، إلا أن $[\text{HCO}_3^-]$ قد هبط حتى 4. فتركيز البيكربونات أقل بكثير مما هو متوقع بالنسبة للحمض مرتفع فجوة الصواعد وحده. هناك شيء ما يدفع $[\text{HCO}_3^-]$ بمقدار إضافي 10 mEq/L ، إن الانخفاض في $[\text{HCO}_3^-]$ يفسره وجود حمض استقلابي مصاحب طبيعي فجوة الصواعد.

تشير هذه الأمثلة إلى أن استخدام فجوة الصواعد يمكنه أن يحدد الاضطرابات الاستقلابية «الخفية» الإضافية في حالات الحمض اللبني والحمض الكيتوني. في الحقيقة، إن استخدام التبدل في فجوة الصواعد للتنبؤ بالتبدل في البيكربونات هو ليس سوى طريقة تقريبية. ورغم ذلك، فإن الانحراف الهام عن هذا التقريب يشير إلى إمكانية وجود اضطراب استقلابي إضافي، هذا يعني:

- إذا كانت البيكاربونات المقاسة أعلى بشكل هام مما نتوقعه من خلال الزيادة في الـ AG، فإنه قد يوجد قلاء استقلابي «خفي».

- إذا كانت البيكاربونات المقاسة أقل بشكل هام مما نتوقعه من خلال الزيادة في الـ AG، فإنه قد يوجد حمض استقلابي «خفي» طبيعي فجوة الصواعد.

Exercises

تمارين:

وضع الخطوات الثلاثة مع بعضها البعض:

من أجل جميع التمارين التالية سنفترض أن جميع المرضى لديهم نفس القيم المخبرية الأساسية: $PH: 7.40$ ، $Pco_2: 40$ ، $[HCO_3^-]: 24$ ، $AG: 12$. وسوف تعتمد جميع التبدلات والحسابات لحل هذه الحالات على هذه القيم الأساسية.

الحالة (1):

حضر مريض بـ $PH: 7.15$ ، $[HCO_3^-]$ المحسوبة: 6 mEq/L ، $Pco_2: 18 \text{ mmHg}$ ، الصوديوم: 135 mEq/L ، الكلور 114 mEq/L ، البوتاسيوم 4.5 mEq/L ، $[HCO_3^-]$ المصل: 6 mEq/L .

الخطوة (1): هذا المريض لديه حمض استقلابي شديد.

الخطوة (2): بالنسبة للحمض الاستقلابي، كم سيكون Pco_2 ؟ نريد أن نعرف فيما إذا كان هذا الاضطراب الاستقلابي بسيطاً أم أنه يوجد اضطراب تنفسي أيضاً، السؤال الذي سنطرحه هو: كيف سيكون Pco_2 بعد المعاوضة؟ نجيب على هذا السؤال من خلال العلاقة الخاصة بالمعاوضة التنفسية المتوقعة بالنسبة للحمض الاستقلابي:

$$Pco_2 = (1.5 \times 6) + 8$$

$$Pco_2 = 9 + 8 = 17$$

إن مقدار 18 لـ Pco_2 المريض ينسجم مع المقدار 17 الذي توقعناه كمعاوضة تنفسية ملائمة بالنسبة للحمض الاستقلابي البسيط. لذلك، نستنتج أنه لا يوجد اضطراب تنفسي.

الخطوة (3): فجوة الصواعد: $AG = 135 - (6 + 114) = 15 \text{ mEq/L}$.

لقد انتهينا، إذ إنه لا يوجد خطوات إضافية إذا لم تقترح AG ، وجود حمض مرتفع AG .

الجواب: حمض استقلابي بسيط طبيعي فجوة الصواعد. التشخيص التفريقي مدرج

في (Fig. 7 - 1)

الحالة 2:

حضر مريض بـ : PH : 7.08 ، $[HCO_3^-]$: 10 ، Pco_2 : 35 ، فجوة الصواعد : 14 mEq/L.

الخطوة (1): إن الـ $[HCO_3^-]$: 10 ، والـ PH : 7.08 ، هناك حمض استقلابي شديد.

الخطوة (2): كم ستكون Pco_2 ؟ إن الـ Pco_2 سيكون:

$$Pco_2 = (1.5 \times 10) + 8 = 23 \text{ mmHg.}$$

إن Pco_2 بمقدار 35 mmHg أعلى بكثير مما توقعناه! ولذلك، هناك شيء ما يدفع الـ Pco_2 للأعلى، وهو الحمض التنفسي المصاحب. إذاً هناك حمض تنفسي موجود بالإضافة للحمض الاستقلابي.

الخطوة (3): فجوة الصواعد 14 (طبيعية)، لقد انتهينا.

الجواب: حمض استقلابي طبيعي فجوة الصواعد مع حمض تنفسي.

إن Pco_2 المريض 35، وهذا أعلى بكثير مما هو متوقع من خلال العلاقة. لذلك، المريض لديه حمض تنفسي يهلك نفسه ويضعف قدرته على معاوضة الحمض الاستقلابي، كما يمكن له أن يكون دليلاً على وجود حدثية رئوية موافقة.

إن ارتفاع الـ Pco_2 هو علامة خطيرة في الحمض الاستقلابي، لأن الزيادة الأكثر من ذلك في الـ Pco_2 يمكنها أن تؤدي إلى هبوط شديد الانحدار في الـ PH.

هناك ملاحظة سريرية هامة حول المعاوضة العظمى الممكنة بالنسبة للحمض الاستقلابي: لدى شخص شاب، المعاوضة التنفسية العظمى (أخفض Pco_2 يمكن احرازه) حوالي 10-15 mmHg، وتكون القيمة حوالي 20 mmHg، في الشخص الأكبر سناً. الأمر الذي يشير إلى أن قدرة المسنين أقل على المعاوضة من خلال زيادة التهوية. لذلك، هناك حد لعظم المعاوضة التنفسية الممكنة بالنسبة للحمض الاستقلابي، فالمرضى الذي لديه $[HCO_3^-]$ بمقدار 3 سيكون Pco_2 لديه مساوياً من خلال المعاوضة التنفسية العظمى بشكل تقريبي $1.5 \times 3 + 8 = 12.5 \text{ mmHg}$. هذا الأمر تقريبي لأن منحني المعاوضة لا يكون خطياً بشكل كلي عند المستويات المنخفضة جداً لـ $[HCO_3^-]$. وسيكون PH : 7.00 مع تركيز البيكربونات هذا والـ Pco_2 . وإن المحافظة على الـ Pco_2 بمقدار 12.5 mmHg، يتطلب جهداً كبيراً.

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أسس، السوائل، والشوارد.

فإن أي مدى يستطيع المريض أن يحافظ على نفسه عميقاً وسريعاً عما يكفي لأن يضبط P_{CO_2} عند 12.5 mmHg، قبل أن ينهك؟ افترض أنه بدأ يتطور وهن عضلات تنفسية لدى المريض، والـ P_{CO_2} بدأ يدرج خلسة حتى وصل 20 mmHg. عندها سوف يهبط الـ PH عمودياً حتى 16.80.

النقطة السريرية الأساسية أن المريض الشاب الذي لديه حمض استقلابي شديد و P_{CO_2} بمقدار 15 - 10 أو المريض الأكبر سناً والذي لديه P_{CO_2} بمقدار 20 mmHg، هو «على حافة» المعارضة؛ وكل زيادة إضافية في P_{CO_2} أو كل انخفاض إضافي في $[HCO_3^-]$ يمكن أن يعني كارثة.

الحالة (3):

حضر مريض بـ: PH : 7.49 ، $[HCO_3^-]$: 35 ، P_{CO_2} : 48 ، AG : 16.

الخطوة (1): إن الـ $[HCO_3^-]$ مرتفع وكذلك هو الـ PH: قلاء استقلابي.

الخطوة (2): كم سيكون الـ P_{CO_2} ؟ نريد أن نعرف إن كان يوجد اضطراب تنفسي بالإضافة للقلاء الاستقلابي. وعلى افتراض أن $[HCO_3^-]$ الطبيعي 24 والـ P_{CO_2} الطبيعي 40، يكون الجواب $P_{CO_2} = 40 + 0.7 \times (35 - 24) = 47.7$. إن P_{CO_2} المريض هو 48 mmHg، وهو المقدار الذي سيكون عليه P_{CO_2} من أجل المعاوضة التنفسية بالنسبة للقلاء الاستقلابي البسيط. لذلك، فإنه لا يوجد اضطراب تنفسي مصاحب.

الخطوة (3): إن فجوة الصواعد 16 (طبيعية).

الجواب: قلاء استقلابي بسيط.

الحالة (4):

حضر مريض بـ: PH : 7.68 ، $[HCO_3^-]$: 40 ، P_{CO_2} : 35 ، AG : 14.

الخطوة (1): $[HCO_3^-]$ مرتفع، والـ PH مرتفع: قلاء استقلابي.

الخطوة (2): كم سيكون P_{CO_2} ؟ الجواب هو:

$P_{CO_2} = 40 + 0.7 \times (40 - 24) = 51.2$ mmHg. إن P_{CO_2} المريض أقل بكثير مما هو

متوقع من خلال العلاقة، حتى لو أعطينا مجالاً للتغير قدره ± 5 mmHg، بالنسبة لـ P_{CO_2} في الاستجابة التنفسية للقلاء الاستقلابي. لذلك، هناك قلاء تنفسي مصاحب بالإضافة للقلاء الاستقلابي.

الخطوة (3): فجوة الصواعد 14 (طبيعية)، نكون قد انتهينا.

الجواب: قلاء استقلابي + قلاء تنفسي.

هناك اضطرابا حمض — أساس متميزان، لكل منهما مجموعة أسبابه الكامنة. فالمريض لديه قلاء استقلابي ثانوي لوحيد أو أكثر من الأسباب المدرجة في (Fig. 8- 1) + قلاء تنفسي، وينبغي التفكير بأسباب كل اضطراب على حدا.

الحالة (5):

حضر مريض حالته حسنة من قبل بضائقة تنفسية لمدة 30 دقيقة و PH : 7. 26 ، $60: Pco_2$ ، $26: [HCO_3^-]$ ، AG : 14.

الخطوة (1): الـ Pco_2 مرتفع، والـ PH منخفضة: حمض تنفسي، القصة تشير إلى أنه حاد.

الخطوة (2): بالنسبة للاضطرابات التنفسية نسأل: كم سيكون $[HCO_3^-]$ ؟ تذكر أن الحسابات بالنسبة للمعاوضة الاستقلابية تحسب على شكل تبدلات بمقدار 10 في الـ Pco_2 فعندما يرتفع Pco_2 بمقدار 20 نقول إنه ارتفع بمقدار 2×10 . بالنسبة للحمض التنفسي، يتبدل $[HCO_3^-]$ مقدار 1 mEq/L لكل زيادة مقدارها 10 mmHg في الـ Pco_2 ، لذلك، فإن $[HCO_3^-]$ سوف يتبدل بمقدار $2 \text{ mEq/L} = 2 \times 1 \text{ mEq/L}$ وباستخدام مقدار 24 كقيمة طبيعية للبكربرات، سيصبح $[HCO_3^-]$: $26 = 24 + 2$. ومن أجل ذلك، المعاوضة التنفسية ملائمة، وليس هناك اضطراب استقلابي.

الخطوة (3): الـ AG طبيعية، نكون قد انتهينا.

الجواب: حمض تنفسي حاد.

الحالة (6):

مريض قلب يبدو أنه لم يستطع أن يحصل على ما يكفي من الهواء في الأيام الأربعة الماضية. PH : 7.42 ، $30: Pco_2$ ، $19: [HCO_3^-]$ ، AG : 16.

الخطوة (1): Pco_2 منخفض. PH مرتفع: قلاء تنفسي. تشير القصة إلى أن القلاء التنفسي مزمن.

الخطوة (2): كم سيكون $[HCO_3^-]$ ؟ تذكر أن الحسابات بالنسبة للمعاوضة الاستقلابية تحسب على شكل تبدلات بمقدار 10 في الـ Pco_2 . الـ Pco_2 منخفض بمقدار 10 الذي يعني

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض — أساس، السوائل، والوارد.

أنه منخفض بمقدار 1×10 ، بالنسبة للقلء التنفسي المزمن، ينخفض $[\text{HCO}_3^-]$ بمقدار 5 لكل انخفاض مقداره 10 mmHg في الـ Pco_2 . وبالنسبة لهذا القلاء التنفسي المزمن، سوف ينخفض $[\text{HCO}_3^-]$ بمقدار 1×5 ، وسيكون $[\text{HCO}_3^-]$ بذلك $19 = 24 - 5$. وبذلك فإن المعاوضة ملائمة، وليس هناك اضطراب تنفسي.

الخطوة (3): الـ AG طبيعية، نكون قد انتهينا.

الجواب: قلاء تنفسي مزمن. وإنه أمر له أهميته أن القلاء التنفسي المزمن هو الاضطراب البسيط الوحيد الذي فيه يمكن للمعاوضة أن تعود بالـ PH إلى ضمن المجال الطبيعي (7.42) في هذه الحالة).

الحالة (7):

قصر تنفس لأسبوعين PH : 7.38 ، Pco_2 : 70 ، $[\text{HCO}_3^-]$: 40 ، AG : 16 ،

الخطوة (1): Pco_2 مرتفع: حمض تنفسي، تشير القصة إلى أنه مزمن.

الخطوة (2): كم سيكون $[\text{HCO}_3^-]$ ؟ الـ Pco_2 مرتفع بمقدار 30، أي أنه مرتفع بمقدار 3×10 . بالنسبة لهذا الحمض التنفسي المزمن، سوف يزداد $[\text{HCO}_3^-]$ مقدار $3 \times 3.5 = 10.5$. وباستخدام 24 كقيمة طبيعية لـ $[\text{HCO}_3^-]$ ، سوف يصبح $[\text{HCO}_3^-] : 35.5 = 24 + 10.5$. باختصار: بالنسبة لهذا الحمض التنفسي المزمن سيكون $[\text{HCO}_3^-] : 35.5 = 24 + (3 \times 3.5)$. إن $[\text{HCO}_3^-]$ المريض أعلى مما ينبغي أن يكون. لذلك، يوجد هناك قلاء استقلابي معتدل الشدة أيضاً، فتركيز البيكربونات المرتفع هنا ليس فقط معاوضة للحمض الاستقلابي إنما هو مسبب أيضاً عن اضطراب حمض — أساس منفصل.

الخطوة (3): الـ AG طبيعية.

الجواب: حمض تنفسي مزمن + قلاء استقلابي.

إذاً هناك اضطراباً حمض — أساس متميزان لدى هذا المريض. وكل من هذين الاضطرابين مرضي — أحدهما ليس معاوضاً للآخر، برغم أن PH قد يكون قريباً من الطبيعي. بكلمات أخرى، هذا المريض لديه حدثتان تسيران بنفس الوقت واللذان تعادل إحداهما الأخرى: القلاء الاستقلابي الثانوي لواحد من الأسباب المدرجة في (Fig. 8 - 1) + الحمض التنفسي. ينبغي التفكير بأسباب كل من الاضطرابين على حدا.

الحالة (8):

حاول أن تقارب الحالة (7) بطريقة أخرى، بأن تبدأ بالقلاء الاستقلابي.

الخطوة (1): الـ $[HCO_3^-]$ مرتفع: قلاء استقلابي.

الخطوة (2): بالنسبة لهذا القلاء الاستقلابي، كم سيكون P_{CO_2} ؟ سوف يكون P_{CO_2} :

$51 = 40 + 0.7 \times (40 - 24)$. إن الـ P_{CO_2} أعلى بكثير من هذه القيمة، إذاً هناك شيء ما يدفع P_{CO_2} للأعلى: الحمض التنفسي. (تذكر أيضاً، أنه بالنسبة لمعاوضة القلاء الاستقلابي لن يكون الـ P_{CO_2} أعلى من 55 mmHg وهو أعلى من 55 mmHg مما يشير إلى وجود حمض تنفسي).

الخطوة (3): الـ AG طبيعية.

الجواب: قلاء استقلابي + حمض تنفسي. يكون الـ PH غالباً قريباً من الطبيعي عند وجود اضطرابين متعادلين، وكل اضطراب يدفع الـ PH في الاتجاه المعاكس.

إذا أعطينا حق اختيار الاضطراب الاستقلابي أو التنفسي متعادلي الشدة والحادثين بنفس الوقت، سوف نبدأ بشكل عام تحليلنا للمعلومات من وجهة نظر الاضطراب الاستقلابي أولاً، لأن ذلك سوف يجنبنا التساؤل هل الاضطراب حاد أم مزمن وأي علاقة سنطبق. من ناحية أخرى، إن الطريقة ذات الخطوات الثلاثة تعمل في أي سبيل، سواء بدأنا بالاضطراب الاستقلابي أم بالاضطراب التنفسي. أجد تماماً أن البدء بالاضطراب الاستقلابي أقل إرهاقاً أحياناً.

الحالة (9):

حضر مريض بـ: PH : 7.68، P_{CO_2} : 35، $[HCO_3^-]$: 40، AG : 18.

الخطوة (1): الـ PH مرتفع والـ $[HCO_3^-]$ مرتفع: قلاء استقلابي.

الخطوة (2): كم سيكون الـ P_{CO_2} نطبق العلاقة الخاصة بالقلاء الاستقلابي:

$$P_{CO_2} = 40 + 0.7 \times ([HCO_3^-] - [HCO_3^-]_{\text{المقاسة}})$$

$$= 40 + 0.7 \times (40 - 24) = 40 + 11.2 = 51.2$$

إن P_{CO_2} المريض بمقدار 35 mmHg هو أخفض بشكل هام مما هو متوقع. لذلك، هناك قلاء تنفسي يدفع الـ P_{CO_2} للأسفل.

الخطوة (3): الـ AG : 18. فجوة الصواعد هذه غير طبيعية إنما أقل من 20 فلا نستطيع

أن نجزم حول وجود حمض ذي AG. لقد انتهينا.

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض — أسس، الوسائل، والشوارد.

الجواب: قلاء استقلابي + قلاء تنفسي. غالباً ما يكون الـ PH غير طبيعي بشدة عندما تكون الاضطرابات متأثرة synergistic، كل منها يدفع الـ PH في الاتجاه نفسه.

الحالة (10):

حضر مريض بـ PH : 7.45 ، P_{CO_2} : 65 ، $[HCO_3^-]$: 44 ، AG : 14.

تنفس قصير لمدة (3) أيام.

الخطوة (1): كل من الـ P_{CO_2} والـ $[HCO_3^-]$ مرتفع جداً. الـ PH طبيعية، دعنا ندعو هذا الاضطراب قلاءً استقلابياً لأن الـ PH على الحد الأعلى قليلاً.

الخطوة (2): كم سيكون الـ P_{CO_2} ؟ بالنسبة للقلاء الاستقلابي، سيكون الـ P_{CO_2} : $54 = 40 + 0.7 \times (44 - 24)$ ، إذاً فإن P_{CO_2} المريض (65) مرتفع بمقدار 11 mmHg هذا يعني: حماضاً تنفسياً.

الخطوة (3): فجوة الصواعد طبيعية.

الجواب: حماض تنفسي وقلاء استقلابي. لاحظ أن الـ PH طبيعي، في حين أن الـ P_{CO_2} والـ $[HCO_3^-]$ كليهما مرتفع بشدة، هذا يبين لنا مباشرة أن هناك اضطراباً مركباً، لأن المريض لا يستطيع أن يعاوض الـ PH بكل الأحوال إلى القيمة الطبيعية إلا في حالة القلاء التنفسي المزمن. وهذا مثال عن اضطرابين اثنين يعادل أحدهما الآخر؛ هذا يعني، الاضطرابان يميلان لأن يلغي أحدهما الآخر بأن يدفع الـ PH في الاتجاه المعاكس. فإذا أُلقيت مجرد نظرة على القيم المخبرية قد تعتقد أن هذا المريض لديه حماض تنفسي بسيط مع معاوضة استقلابية؛ فالمعلومات تبدو وكأنه لا يوجد سوى اضطراب واحد. الخطوة (2) تبين لنا أن هذا ليس مجرد حماض تنفسي بسيط مع معاوضة تنفسية إنما هذا المريض لديه اضطرابان متميزان.

الحالة (11):

نفس الحالة (10)، إنما ابدأ من الاضطراب التنفسي: PH : 7.45 ، P_{CO_2} : 65 ، $[HCO_3^-]$: 44 ، AG : 14 ، تنفس قصير لمدة ثلاثة أيام.

الخطوة (1): كل من الـ P_{CO_2} و $[HCO_3^-]$ غير طبيعي، الـ PH طبيعية. دعنا ندعو هذا الاضطراب حماضاً تنفسياً، وهو مزمن لأن القصة تشير أنه قد استمر لثلاثة أيام.

الفصل التاسع

الخطوة (2): كم سيكون $[HCO_3^-]$ ؟ بالنسبة للحمض التنفسي المزمن، سيكون

$$[HCO_3^-] = 24 + (2.5 \times 3.5) = 24 + 8.75 = 32.75$$

فهو : قلاء استقلابي.

الخطوة (3): فجوة الصواعد طبيعية.

الجواب: حمض تنفسي وقلاء استقلابي.

الحالة (12):

حضر مريض بـ PH : 7.65 ، P_{CO_2} : 30 ، $[HCO_3^-]$: 32 ، AG : 30. حرارة المريض 102 degrees (فأرغيت)، وضغط الدم 80 / 50 ، والمريض متعرق. يظهر تحليل البول خلايا دم بيضاء بأعداد كبيرة وجراثيم كثيرة، اختبار (dipstick) البول سلبي بالنسبة للكيتونات. الخطوة (1): الـ PH مرتفع، الـ $[HCO_3^-]$ مرتفع (قلاء استقلابي)، والـ P_{CO_2} منخفض (قلاء تنفسي)، دعنا نبدأ بالقلاء الاستقلابي رغم أننا نحصل على النتيجة بكلا الطريقتين.

الخطوة (2): كم سيكون P_{CO_2} بالنسبة للقلاء الاستقلابي؟

$$P_{CO_2} = 40 + 0.7 \times (32 - 24) = 45.6$$

إن مقدار 30 لـ P_{CO_2} المريض هو أخفض بكثير من 45.6 لذلك، يوجد قلاء تنفسي أيضاً. الخطوة (3): فجوة الصواعد 130. لذلك، يوجد حمض مرتفع فجوة الصواعد. لقد توصلنا لثلاثة اضطرابات. سيدي القبطان، لا أعتقد أن محركاتنا تستطيع أن تحتل الحرارة! إن السبب الأكثر احتمالاً للحمض مرتفع فجوة الصواعد في هذا المريض هو الحمض اللبني.

إن التبدل في فجوة الصواعد هو $18 = 30 - 12$. نقارن هذا التبدل مع التبدل في $[HCO_3^-]$ ويكون الانخفاض المتوقع في $[HCO_3^-]$ بشكل تقريبي: $12 = 18 / 1.5$ ، إن الـ $[HCO_3^-]$ لم ينخفض، إنما ارتفع بمقدار 8 mEq/L وهو ينبغي أن ينخفض أي $[HCO_3^-]$ بمقدار تقريبي 12 mEq/L. لذلك، فإن $[HCO_3^-]$ أعلى بحوالي 20 mEq/L مما توقعنا. هذا يعني هناك قلاء استقلابي شديد يعمل على دفع $[HCO_3^-]$ نحو الأعلى بمقدار تقريبي 20 mEq/L. بالإضافة للحمض مرتفع فجوة الصواعد بشدة يعمل على دفع $[HCO_3^-]$ للأسفل بمقدار تقريبي 12 mEq/L. القلاء الاستقلابي والحمض التنفسي يميلان لأن يلغي أحدهما الآخر، إلا أنهما شديدان جداً كلاهما.

الجواب: قلاء استقلابي (شديد)، حماض استقلابي ذو فجوة صواعد (شديد)، وقلاء تنفسي (معتدل إلى شديد). لاحظ أن $[HCO_3^-]$ بمقدار 32 mEq/L، لا يبدو سيئاً جداً للوهلة الأولى، فحساب AG ومن ثم مقارنة الزيادة في الـ AG مع الانخفاض في $[HCO_3^-]$ كان مساعداً في هذه الحالة.

الحالة (13):

حضر مريض بحماض كيتوني سكري : PH : 6.95 ، Pco_2 28 ، $[HCO_3^-]$ 6 : ، AG:32.

الخطوة (1): الحماض الاستقلابي شديد جداً إلى درجة أن المريض في خطر من حدوث وهط قلبي وعائي.

الخطوة (2): كم سيكون الـ Pco_2 ؟ $Pco_2 = (1.5 \times 6) + 8 = 17$

إن Pco_2 أعلى بكثير مما هو متوقع بالنسبة لهذا الحماض الاستقلابي. يشير الـ Pco_2 الأعلى مما هو متوقع إلى وجود حماض تنفسي، من الممكن أن يكون ثانوياً لوهن العضلات التنفسية، قد يدعو البعض هذا الأمر «المعاوضة غير الملائمة» بدل الحماض التنفسي لأن قيمة الـ Pco_2 منخفضة، وليست مرتفعة. قد يكونون محقين جزئياً، إنما دعنا نلتزم بمصطلحاتنا الأصلية لا أن نمضغها كما شئنا.

الحالة هذه حماض استقلابي شديد والذي بدأت فيه المعاوضة التنفسية للمريض «تنهك». تذكر أن المرضى لا يستطيعون أن يحافظوا على الـ Pco_2 لديهم بمعدل 20 - 10 بشكل غير محدود، دون أن يَتهكوا في نهاية الأمر. ولذلك، هذا المريض لديه حماض استقلابي وحماض تنفسي تالٍ لوهن العضلات التنفسية.

الخطوة (3): فجوة الصواعد 32، لذلك يوجد حماض ذو فجوة صواعد. إن الزيادة في فجوة الصواعد هي 20 mEq/L، الأمر الذي يدعم تشخيص الحماض AG، الهبوط المتوقع في الـ $[HCO_3^-]$ بشكل تقريبي 20 mEq/L، إن الهبوط في $[HCO_3^-]$ هو 18، وهو قريب جداً من القيمة المتوقعة 20. لذلك، فإن $[HCO_3^-]$ قريب لما ينبغي أن يكون بالنسبة للحماض الكيتوني وحده، وليس هناك اضطراب استقلابي «خفي».

الجواب: حماض AG ثانوي للحماض الكيتوني السكري؛ حماض تنفسي ناجم عن وهن العضلات التنفسية.

الحالة (14):

حضر مريض لديه نوب متكررة من انسداد الأمعاء الدقيقة بألم بطني شديد وإقياء:
PH: 7.33، P_{CO_2} : 35، $[HCO_3^-]$: 18، AG: 33، اختبار البول (dipstick) سلبى
بالنسبة للكيتونات، ضغط الدم 82 / 54 ومعدل ضربات القلب 116 / min.

الخطوة (1): $[HCO_3^-]$ منخفض، PH منخفض: حمض استقلابي.

الأكثر احتمالاً أن يكون حمضاً لبنياً، وهو يبدو خفيفاً إلى حد ما للوهلة الأولى.

الخطوة (2): كم سيكون P_{CO_2} ؟ $35 = 8 + (1.5 \times 18)$ ، لا يوجد اضطراب تنفسي.

الخطوة (3): إن فجوة الصواعد بمقدار 33 تشير إلى وجود حمض ذي فجوة صواعد،
إن الزيادة في فجوة الصواعد 21، وسيكون الانخفاض في $[HCO_3^-]$ تقريباً حوالي
 $14 = 21 / 1.5$ بالنسبة للحمض اللبني، إلا أنه فقط 6. لذلك، على الأرجح هناك قلاء
استقلابي «خفي» يعمل على «دفع» البيكربونات إلى مستوى أعلى.

الجواب: حمض استقلابي شديد ذو فجوة صواعد (18 mEq/L) + قلاء استقلابي.

الحالة (15):

حضر مريض سكري عمره (21 سنة) بإقياء و: PH: 7.75، P_{CO_2} : 24،
 $[HCO_3^-]$: 32، AG: 30. البول إيجابي بشدة بالنسبة للكيتونات وكيتونات المصل إيجابية
بشدة.

الخطوة (1): الـ PH مرتفع، $[HCO_3^-]$ مرتفع، P_{CO_2} منخفض، وكل منهما يدفع
الـ PH للأعلى، هذه الحالة مثال عن اضطراب موازر والذي يتم فيه دفع PH بنفس الاتجاه
من قبل كل من الـ P_{CO_2} و $[HCO_3^-]$ ، هذا المريض لديه قلومية alkalemia مهددة للحياة.
يمكنك أن تبدأ إما بالـ P_{CO_2} أو بالـ $[HCO_3^-]$ في هذه الحالة. وأفضل أن تبدأ بالقلاء الاستقلابي.

الخطوة (2): كم سيكون الـ P_{CO_2} ؟ $45.6 \text{ mmHg} = 0.7 \times (32 - 24) + 40$.
إن P_{CO_2} المريض بمقدار 24 mmHg، هو أخفض بكثير مما هو متوقع.

الخطوة (3): الـ AG: 30، يوجد حمض AG، الزيادة في AG هي 18، وتبعاً
لذلك، سوف يهبط $[HCO_3^-]$ تقريباً بمقدار 18 mEq/L حتى معدل 6 mEq/L، إلا أنه ارتفع
حتى 132.

الـ $[\text{HCO}_3^-]$ ارتفع، لم ينخفض! هناك شيء ما يدفع $[\text{HCO}_3^-]$ للأعلى من معدل 6 mEq/L حتى 1132 mEq/L . وهو بذلك: القلاء الاستقلابي الشديد. أشارت النظرية الأولى لـ $[\text{HCO}_3^-]$ أن القلاء الاستقلابي كان «خفيفاً»، إنما الآن نستطيع أن نرى أنه شديد جداً.

الجواب: قلاء تنفسي «شديد»، حمض AG (شديد)، قلاء استقلابي (شديد).

الحالة (16):

هذا السؤال اختياري تماماً: أعدّ قراءة التعليق التالي للحالة 2 حول المعاوضة التنفسية العظمى بالنسبة للحمض الاستقلابي، كيف لي أن أعرف أن الـ PH بمقدار 7.00 لدى مريض لديه $[\text{HCO}_3^-]$ بمقدار 3 و Pco_2 بمقدار 12.5 سوف ينحدر حتى 6.80 إذا ازداد Pco_2 20 mmHg؟ استخدم معادلة هندرسون هسلباخ:

$$\text{PH} = 6.1 + \log \left([\text{HCO}_3^-] / 0.03 \times \text{Pco}_2 \right)$$

وببساطة اضرب بالقيم $\text{HCO}_3^- = 3$ و $\text{Pco}_2 = 20$.

$$\text{PH} = 6.1 + \log \left(3 / (0.03 \times 20) \right).$$

$$\text{PH} = 6.1 + \log(3/0.6) = 6.1 + \log(5) = 6.1 + 0.70 = 6.80$$

هذه المعادلة مساعدة أيضاً لتحديد فيما إذا كانت PH ، $[\text{HCO}_3^-]$ و Pco_2 منسجمة مع بعضها البعض أم إذا كان هناك خطأ مخبري في معايرة إحدى هذه المتغيرات. ونُضمُّ هذه العلاقة لأنها مفيدة أحياناً كطريقة للتحقق من أن نتائج الـ PH ، HCO_3^- ، Pco_2 صحيحة، وللتنبؤ بما سيحدث لـ PH بعد التبدل في HCO_3^- أو Pco_2 .

تتوفر طرق تقريبية لا تستلزم اللوغاريتم، إلا أن معادلة هندرسون - هسلباخ هي الأسهل بالنسبة لي. كل ما في الأمر أنني أستحوذ على آلة حاسبة لتنجيني من المأزق. ضمنت هذه العلاقة لأنك قد تجددها مفيدة ذات يوم، إلا أنها ليست هامة للعمل في أي من ممارين هذا الكتاب.

أمثلة حالات

الحالة (1)

حضر رجل كحولي (70 Kg) عمره 50 عاماً بغثيان، إقياء، وألم بطني خفيف لمدة أربعة أيام تلو حفلات حمر على مدى أسبوع. المريض غير قادر على أخذ أي شيء عن طريق الفم، أغشيته المخاطية جافة، وعلاماته الحيوية تبين وجود هبوط ضغط دم انتصابي مع ازدياد النبض، تم الحصول على المعلومات المخبرية التالية:

80 mEq/L:Cl، 20 mEq/L: [HCO₃⁻]، 3.1 mEq/L : K، 134 mEq/L : Na
الغلوكوز 85 mg/dl : BUN، 52 mg/dl : Cr، 1.4 mg/dl : الأميلاز: قيد الانتظار.
كيتونات المصل: قراءتها إيجابية بشدة، PH:ABG : 7.32، Pco₂ : 40 mmHg،
[HCO₃⁻] : 20 mEq/L، صوديوم البول 7mEq/L (منخفض). كيتونات البول: قراءتها إيجابية بشدة، ما هو تشخيصك، وماذا تفعل؟

الجواب:

تفترض القصة السريرية والتحاليل المخبرية الحمض الكيتوني الكحولي مع نقص صوديوم الدم الثانوي لنفاذ الحجم (الإقياء) ونقص البوتاسيمية الثانوي للإقياء والحمض الكيتوني. وقد يكون هناك التهاب بنكرياس أيضاً. هناك اضطراب حمض - أساس مركب، على الرغم أن الـ PH منخفض بشكل خفيف فقط.

1. اضطراب الحمض - أساس المركب.

الخطوة (1): الـ PH منخفض بشكل خفيف، $[HCO_3^-]$ منخفض بشكل خفيف:
حمض استقلابي. PCO_2 «طبيعي».

الخطوة (2): كم سيكون الـ PCO_2 ، بالنسبة للحمض الاستقلابي؟

$PCO_2 = (1.5 \times 20) + 8 = 38$. إن PCO_2 المقاس بمقدار 40 mmHg قريب جداً من هذه القيمة، لذلك لا يوجد اضطراب تنفسي.

الخطوة (3): فجوة الصواعد: $34 = (20 + 80) - 134$ لذلك يوجد حمض ذو فجوة صواعد. الآن قارن التبدل في فجوة الصواعد ($22 = 34 - 12$) مع التبدل في $[HCO_3^-]$ ($= 4$). إن الانخفاض المتوقع في $[HCO_3^-]$ اعتماداً على الحمض الكيتوني هو بمعدل 22 mEq/L. انخفض $[HCO_3^-]$ فقط بمقدار 4 بدل 22 mEq/L. لذلك، هناك قلاء استقلابي يعمل على دفع $[HCO_3^-]$ للأعلى وهناك حمض شديد ذو فجوة صواعد يعمل على دفع $[HCO_3^-]$ للأسفل، وهما ميلان لأن يعادلا بعضهما البعض، إلا أن كليهما شديد. إن حل اضطراب الحمض - أساس هنا هو:

• الحمض الاستقلابي ذو فجوة الصواعد ناجم عن الحمض الكيتوني الكحولي. (راجع Fig. 1-7 بالنسبة للاحتتمالات الأخرى).

• القلاء الاستقلابي ناجم عن الإقياء (راجع Fig. 8-1 بالنسبة للاحتتمالات الأخرى).
• أحاول أن أتذكر أن أفكر بالإيتيلين غليكول والميثانول لدى مريض كحولي لديه حمض مرتفع AG.

2. نقص صوديوم الدم. المريض لديه قصة إقياء ودليل سريري على وجود نفاذ BCFV. صوديوم البول منخفض. راجع أسباب نقص صوديوم الدم ومقاربة مريض نقص صوديوم الدم في Fig. 3-1، Fig. 3-2، Fig. 3-3.

3. نقص البوتاسيمية. على الأرجح أن نقص البوتاسيمية ثانوي للإقياء والحمض الكيتوني. نسبة بوتاسيوم بقعة البول إلى الكرياتينين $< 20 \text{ mEq/gm}$ وهي تؤيد ضياع البوتاسيوم البولي (تذكر أن نقص البوتاسيمية ناجم عن ضياع بوتاسيوم البول في كل من الإقياء والحمض الكيتوني). تركيز بوتاسيوم المصل بمقدار 3.1 mEq/L، يشير إلى نقص شديد بمقدار 400 mEq. قد يهبط تركيز البوتاسيوم بإعطاء الغلوكوز، لذلك ينبغي البدء باستعاضة البوتاسيوم حالما تعلم أن المريض ليس زرامياً anuric. ويعاد استقصاء تركيز البوتاسيوم خلال

الفصل العاشر

hrs 3 - 2. إذا هبط تركيز البوتاسيوم، ينبغي زيادة مقدار الاستعاضة (إذا هبط تركيز البوتاسيوم بسرعة، عندها يمكن للمحلول الملحي الحاوي على الغلوكوز أن يوقف مؤقتاً ويمكن استخدام 0.9% Saline دون الغلوكوز إن كان ضرورياً). من الأهمية بمكان أن نعاير تركيز المغنيزيوم في مثل هذا المريض، إذ تذكر أنه لا يمكن استعاضة نقص البوتاسيوم حتى يتم تصحيح نقص المغنيزيوم.

4. اللزوم: يحتاج مريض الحمض الكيتوني الكحولي لاستعاضة الغلوكوز بماشياً مع المحلول الملحي إسوي التوتر ذلك من أجل معاكسة الخلال ketosis. ينبغي أيضاً استعاضة الفيتامينات المتعددة، التيامين، الفولات. في مثل هذا المريض، يمكن للغلوكوز وريدياً أن يوجب لاعتلال الدماغ لفيرنيكيه إذا لم يعطَ التيامين أولاً (100mg. IM). لذلك في المريض الكحولي، أعطِ التيامين أولاً، ثم ابدأ بالسوائل بعدها، وقد يتفق على السوائل الوريدية كما يلي:

100 mg من التيامين IM حالاً وكل يوم لمدة ثلاثة أيام.

liter #1 : 0.9% Saline D5 مع 30 mEq/L KCl مع 5 mg folate مع 1 Amp

من الفيتامينات المتعددة بمعدل 250cc/hr.

liter #2 : 0.9% Saline D5 مع 30 mEq/L KCl مع 5mg Folate مع 1 Amp

من الفيتامينات المتعددة بمعدل 175cc/hr.

liter #3 : 0.9% Saline D5 مع 30 mEq/L KCl بمعدل 175cc/hr.

ولا يكون اللزوم الوريدي كاملاً ما لم يكتب لزوم المراقبة: قياس الوزن يومياً في الصباح، مراقبة الغلوكوز، الصوديوم، البوتاسيوم، الكلور، البيكربونات، نيتروجين البولة المصلي، والكرياتينين خلال 3 hours ، 6 hours ، 9 hours، وفي الصباح. إذا هبط تركيز البوتاسيوم، ينبغي عندها زيادة مقدار الاستعاضة.

الحالة (2):

استدعيت لمشاهدة امرأة (60 Kg) عمرها 40 سنة، والتي عانت من اختلاجات رمعية مقوية معممة، بعد 36 hrs من إجراء استئصال خراجات مبيضية — أنبوية لها. المريضة واعية بشكل ضعيف، إنما دون موجودات عصبية بورية. المريضة لديها المعلومات المخبرية التالية: Na: 112mEq/L، K: 5.0 mEq/L، Cl: 74 mEq/L، $[HCO_3^-]$: 16 mEq/L،

«المقاسة» OSM : 252mOsm/L ، PH : 7.32 ، P_{CO_2} : 32. نحررت عن النتائج المخبرية قبل العمل الجراحي فكانت: Na : 124 mEq/L ، K : 5 mEq/L ، Cl : 90 mEq/L ، $[HCO_3^-]$: 24mEq/L ، «المقاسة» OSM : 270mOsm/L ما هو تشخيصك وماذا تفعل؟

الجواب:

1. نقص صوديوم دم عرضي حاد بشدة مع نقص توتري. هناك هبوط سريع شديد في تركيز الصوديوم. قمت بتحري السوائل الوريدية التي تلقتها المريضة قبل العمل الجراحي فكانت: 6 أثار من 0.45% Saline D5 على مدى الـ 36 ساعة الماضية. هذه المريضة كان لديها نقص صوديوم دم هام عند قبولها قبل العمل الجراحي، إذ كان تركيز الصوديوم 124 mEq/L. ينبغي تقييم هذه الدرجة من نقص صوديوم الدم غير المفسر قبل العمل الجراحي إن كان بالإمكان. فالتقييم لا يأخذ وقتاً طويلاً في معظم الحالات، وهو لا يؤخر العمل الجراحي بشكل غير ضروري. (راجع Fig 3-1 ، Fig 3-2 ، Fig 3-3). إذ قد يكون سبب نقص صوديوم الدم بسيطاً كالمدرات التيازيدية أو إحدى الأدوية أو الحالات المذكورة في Fig 3-2. يشير التركيز المنخفض لصوديوم المصل ما قبل العمل الجراحي وكذلك الأسولية المقاسة المنخفضة إلى وجود نقص صوديوم دم مع نقص توتري مسبقاً. ينبغي ألا يتلقى مريض نقص صوديوم الدم ونقص التوتري السوائل ناقصة التوتر تحت أي ظروف كانت، وينبغي ألا تعطى السوائل ناقصة التوتر عموماً لأي مريض كان بعد العمل الجراحي أيضاً. لذلك، هناك خطأان جسيমান ساهما في الوذمة الدماغية لهذه المريضة، وسوف نتنظر من أجل تحديد السبب المستبطن لنقص صوديوم الدم في هذا الحين، لأننا نحتاج أن نبدأ بالمعالجة الإسعافية.

تذكر أن معدل هبوط صوديوم المصل أمر حاسم لتحديد فيما إذا كان هناك وذمة دماغية شديدة، وبالتالي فيما إذا كان هناك أعراض أم لا.

هذه المريضة تعرضت لهبوط واضح (12 mEq/L) في صوديوم المصل على مدى فترة الـ 36 hrs فقط، مما يشير إلى أن أعراض المريضة ناجمة عن الوذمة الدماغية الثانوية لنقص صوديوم الدم الحاد، وقد تموت هذه المريضة إذا لم يتم البدء بالمعالجة الملائمة مباشرة. إذا لم تستطع أن تذكر كيفية حساب تسريب 3% Saline، يمكنك أن تبدأ بـ 3% Saline بمعدل 50 - 100 ml/hr مؤقتاً لفترة قصيرة ريثما تستطيع أن تحسب المعدل بدقة أكثر. راجع بدقة الخطوط الموجهة الآمنة للتصحيح السريع لنقص صوديوم الدم العرضي الحاد بشدة

الفصل العاشر

بـ Saline 3% كما بينت في المقطع 3. باستخدام المعالم الآمنة، والقيم المصليّة لصوديوم المصل لدى هذه المريضة، احسب مقدار الصوديوم الذي سيعطى على شكل Saline 3% على مدى 4 ساعات. كم ترغب أن يكون صوديوم المصل بعد 4 ساعات؟ بالنظر إلى الخطوط الموجهة الآمنة للتصحيح السريع لنقص صوديوم الدم فإننا نرغب أن يكون الصوديوم تقريباً 116 mEq/L. والآن استخدم المعادلة:

$$Na^+ (mEq) = ([Na^+ \text{ «المرغوب به»}] - [Na^+ \text{ «المتوفر»}]) \times \text{ماء الجسم الإجمالي المحدد} \times$$

$$Na^+ (mEq) = (116 - 112) \times (0.5 \times 60 \text{ Kg})$$

$$Na^+ (mEq) = 120 \text{ mEq}$$

لذلك ينبغي أن يعطى 120 mEq من الصوديوم على شكل Saline 3% على مدى الأربع ساعات التالية. وبما أن Saline 3% يحوي 513 mEq من الصوديوم في اللتر، فإن حجم 3% الذي سيعطى هو:

$$120 / 513 = 0.234 \text{ L} = 234 \text{ ml}$$

وذلك على مدى أربع ساعات (حوالي 60 ml/hr). وينبغي إعادة استقصاء تركيز صوديوم المصل كل 1 - 2 hr من أجل مراقبة العلاج.

2. اضطراب الحمض - أساس

الخطوة (1): $[HCO_3^-]$ منخفض، PH منخفض: حمض استقلابي - الأكثر احتمالاً أن يكون حمضاً لبنياً.

الخطوة (2): كم سيكون P_{CO_2} ? $32 = 8 + 1.5 \times 16$. لا يوجد اضطراب تنفسي مصاحب.

الخطوة (3): تشير فجوة الصواعد $22 = (12 + 74) - 112$ ، أنه على الأرجح يوجد حمض ذو فجوة صواعد. إن مقارنة فجوة الصواعد مع اليوم السابق أمر مساعد جداً هنا، إذ كانت فجوة الصواعد 10 قبل العمل الجراحي. تشير الزيادة بمقدار 12 في فجوة الصواعد إلى وجود حمض AG. الانخفاض المتوقع في $[HCO_3^-]$ يبلغ $8 = 12 / 1.5$ ، والذي يقارب الانخفاض الموجود لدى مريضتنا على نحو صحيح. إن الحمض AG ينسجم مع حمض لبني (كيتونات البول سلبية).

الجواب: حمض استقلابي ذو فجوة صواعد، وعلى الأرجح أنه حمض لبني ناحم عن الاحتلاج. فإذا كانت هذه هي الحالة، فلنما سوف تتوضح خلال 1-2 hrs، دون معالجة نوعية.

الحالة (3):

حضر شاب سكري (26 سنة)، بتعدد بيلات، عطاش، غثيان وإقياء، عقب نوبة من الإنفلونزا. كما بين المريض أنه قد كان غير قادر على إمساك أي شيء بيديه اليومين الماضيين. حرارته 102degrees (فارغايت). BP : 118/74، و HR : 100 (المريض بوضعية الاستلقاء)، BP : 90 / 60 و HR : 120 (المريض بوضعية الجلوس وساقاه على حافة السرير). المريض بحالة ضائقة تنفسية وهو يستخدم العضلات الإضافية للتنفس. كما لاحظت أيضاً وجود وزين منتشر ثنائي الجانب مع وجود خراخر في قاعدة الرئة اليمنى، التحاليل المخبرية للمريض: Na : 122 mEq/L، K : 4.5 mEq/L، $[HCO_3^-]$: 15 mEq/L، Cl : 80 mEq/L، الغلوكوز: 325، BUN : 30، CR : 1.2.

PH : 7.15، P_{CO_2} : 45، P_{O_2} : 68، الهيموغلوبين: CBC : 12، الهيماتوكريت : 36، WBC : 15.000، تحليل البول: بروتين +1، كيتونات كثيرة. الفحص المجهرى: سلبي.

كيتونات المصل: قراءة إيجابية عالية.

ما هو تشخيصك وماذا تفعل؟

الجواب:

1. اضطراب حمض - أساس.

الخطوة (1): حمض استقلابي ($[HCO_3^-]$ منخفض، PH منخفض).

الخطوة (2): كم سيكون P_{CO_2} ؟ الـ P_{CO_2} سيكون:

$$P_{CO_2} = 1.5 \times 15 + 8 = 30.5 \text{ . الـ } P_{CO_2} (45)$$

وهذا أعلى بكثير مما هو متوقع، لذلك يوجد حمض تنفسي. ولقد جعل هذا الحمض التنفسي المريض غير قادر على معاوضة الحمض الاستقلابي بشكل ملائم. ويبدو أن هذا الحمض التنفسي ناحم عن حديثة رئوية مصاحبة (ذات رئة / التهاب قصبات؟)، وتذكر أن قصور المعاوضة التنفسية هي علامة إنذار سيئة لدى مريض الحمض الاستقلابي.

الخطوة (3): فجوة الصواعد $27 \text{ mEq/L} = (15 + 80) - 122$. لذلك يوجد حمض مرتفع فجوة الصواعد. الآن، قارن الزيادة في فجوة الصواعد $(15 = 12 - 27)$ مع الانخفاض في $[\text{HCO}_3^-] (9 = 24 - 15)$. إن الانخفاض في $[\text{HCO}_3^-]$ هو 6 mEq/L وهو أقل مما توقعنا، إلا أنه ضمن «ميدان الكرة». إن التمييز بين الزيادة في فجوة الصواعد والانخفاض في البيكربونات ليس كافياً بالواقع كي نحرم بوجود القلاء الاستقلابي، لذلك، يوجد اضطرابان استقلابيان:

- حمض كيتوني سكري (فجوة الصواعد 27) سارع حلوله الاثنان التنفسي لدى المريض.
- حمض تنفسي بسبب حديثة رئوية غير مشخصة بعد.

2. نقص صوديوم دم لا عرضي.

تريد أن تعرف الأسمولية المقاسة، إنها 275. إن الأسمولية المقاسة تؤيد وجود نقص صوديوم الدم مع نقص التوترية. مجرد ارتفاع الغلوكوز لا يحرك أن لدى المريض نقص صوديوم دم مع فرط توترية. إن الغلوكوز 325 mg/dl ، وإن تركيز الصوديوم «المصحح» بعد تصحيح الغلوكوز المرتفع سيكون فقط: $125 = 122 + (1.6 \times 2)$ ، وهذا ليس نقص صوديوم دم مع فرط توترية. الأكثر احتمالاً أن يكون نقص صوديوم الدم ناجماً عن نفاذ ECFV بسبب الإقياعات المديدة مع استمرار تناول الماء، إلا أنه ينبغي أخذ الأسباب الكامنة الأخرى بعين الاعتبار. وبما أن نقص صوديوم الدم ليس عرضياً، فإننا لا نحتاج لرفع صوديوم المصل بشكل هجومي. وفي الحقيقة إن الإصلاح السريع لنقص صوديوم دم هذا المريض يمكن له أن يؤدي إلى الـ ODS سريرياً. يبدو هذا المريض أنه لديه نقص صوديوم دم مزمن، والذي تطور على مدى الأيام العديدة الماضية، (راجع بدقة 1 - 3، Fig. 3-2، Fig. 3-3). بالإضافة لنفاذ ECFV، تتضمن الأسباب المحتملة لنقص صوديوم الدم ضعف GFR، (الكرياتينين 1.2 mg/dl ، وهو ينفي هذا السبب)، المدرات التيازيدية (لا يوجد قصة لهذا السبب)، أو SIADH بسبب الحديثة الرئوية لدى المريض (تذكر أن هذا المريض قد يكون لديه ذات رئة). يمكن لعدد من الأدوية أن يسبب SIADH، لا تكشف القصة أن المريض يأخذ Chlorpropamide، أو خافضات السكر الفموية التي يمكن لها أن تحدث SIADH. يمكن إثبات الشك بنفاذ ECFV أيضاً بالحصول على صوديوم بقعة البول، وعلى الأرجح أن تكون $< 10 \text{ mEq/L}$. يكون تشخيص نقص صوديوم الدم أحياناً غير واضح، إذ لا يتم التحديد فيما إذا كان لدى المريض نفاذ خفيف الشدة في الـ ECFV أم SIADH. إن استجابة تركيز الصوديوم لإعطاء 0.9% Saline مع المراقبة الحثيثة لتركيز الصوديوم وحالة ECFV قد يكون أمراً مساعداً

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض — أسس، السوائل، والشوارد.

تشخيصياً. ففي نفاذ ECFV غالباً ما يبدأ تصحيح الصوديوم بسرعة أما في SIADH فإن تركيز الصوديوم لا يتغير عادة كثيراً وبسبب إمكانية فرط حمل ECFV، فإنه لا ينصح بإعطاء 0.9% Saline كإجراء روتيني لتشخيص نقص صوديوم الدم، إنما قد يكون مساعداً لدى هذا المريض.

3. نفاذ البوتاسيوم

على الأرجح أن البوتاسيوم بمقدار 4.5 mEq/L يخفي خلفه نفاذاً في البوتاسيوم لدى مريض حماض كيتوني سكري الـ PH لديه: 7.15 وكان لديه إقياء على مدى الأيام العديدة الماضية. إن مستحضرات البوتاسيوم ضرورية حالما يتبين أن المريض ليس زرامياً.

4. اعتبارات التدبير.

الـ PH 7.15، والمريض يظهر ضعفاً تنفسياً وعدم قدرة على معاوضة الحماض الاستقلابي بشكل ملائم. إذا تباطئ تنفس مثل هذا المريض بشكل حاد، يمكن أن يهبط الـ PH لديه عمودياً، ويمكن أن يتعرض لتوقف قلب. في مثل هذه الظروف، سوف أفكر بالمعالجة بـ $[HCO_3^-]$ ، إلا أن هناك أسباباً ضد إعطاء $[HCO_3^-]$ مباشرة في هذه الحالة:

- الكيتونات سوف تنقلب إلى $[HCO_3^-]$ بواسطة الكبد حالما يعاكس الخلال Ketosis من قبل الأنسولين والسوائل الوريدية.

- يمكن أن يحدث قلاء استقلابي مرتد.

- يمكن لـ $[HCO_3^-]$ أن ترفع الـ PH بشكل حاد، مما يجعل البوتاسيوم يتزاح إلى داخل الخلايا. فلو كان تركيز البوتاسيوم أخفض في هذه الحالة، لنقل 3.5، لكان لذلك اعتبار أكثر أهمية.

- ينبغي معالجة هذا المريض بالأنسولين وريدياً، KCl، و 0.9% Saline. وحالما يتبين أن المريض ليس زرامياً، فإن اللزوم الوريدي يمكن أن يكون كما يلي نوعاً ما: وريدياً: 0.9% Saline مع 40-30 mEq/L KCl، بمعدل 250 ml/hr. وينبغي إعادة استقصاء الشوارد و الـ ABG خلال ساعتين وقد يتطلب الأمر زيادة معدل إعاضة البوتاسيوم، وذلك اعتماداً على نتائج تركيز البوتاسيوم المتكررة. كما ينبغي أيضاً استقصاء التراكيز المصلية للكالسيوم، المغنيزيوم، والفوسفات اللاعضوية لدى هذا المريض وأن تضاف الفيتامينات العديدة والـ Folate لتلّ الأول من السوائل وينبغي إعطاء التيامين أيضاً. إن التشخيص والتدبير الملائم

الفصل العاشر

للحدثية الرئوية المسببة للحمض التنفسي والمراقبة المستمرة للحالة التنفسية والـ FH سوف يكون أمراً أساسياً في هذه الحالة، فإن حدث عدم معاوضة تنفسية خطيرة، يمكن عندها تنبيب المريض وتقديم التهوية الآلية.

الحالة (4):

راجعت امرأة عمرها 75 سنة بسبب ألم ظهري، تحاليلها المخبرية: $\text{Na} : 124 \text{ mEq/L}$ ، $\text{K} : 4.2 \text{ mEq/L}$ ، $\text{Cl} : 100 \text{ mEq/L}$ ، $[\text{HCO}_3^-] : 24 \text{ mEq/L}$ ، $\text{BUN} : 28$ ، الغلوكوز 90 mg/dl ، لماذا تفكر؟

الجواب :

هل حسبت فجوة الصواعد، توأ؟ بالطبع يجب أن تفعل ذلك، إن فجوة الصواعد المنخفضة (zero)، هي دليل على إمكانية وجود نقيوم عديد. في بعض المرضى، تشحن البارابروتينات Paraproteins إيجابياً وتزيد الهوابط غير المقاسة (UC) لذلك تنخفض فجوة الصواعد تبعاً للعلاقة: $\text{AG} = \text{UA} - \text{UC}$. إن تركيز البروتين لدى هذه المريضة 12 mg/dl ، وإن نقص صوديوم الدم هو نتيجة لنقص صوديوم الدم الكاذب الثانوي لارتفاع بارابروتينات الدم «paraproteinemia». والمخبر لم يكن يستخدم مسرى الصوديوم لسبب ما. إن أسمولية المصل طبيعية، المريض ليس ناقص التوترية: فالأسمولية المقاسة هي 285 mOsm/L . إن مرضى نقص صوديوم الدم الكاذب لديهم فجوة أسمولية مزداة: الفجوة الأسمولية:

$$285 - (248 + 90 / 18 + 28 / 2.8) = 22 \text{ mOsm/L}$$

لقد أضفت هذا التمرين بشكل أساسي لأنك قد تشاهد هذه المرأة ثانية في امتحان البورد، كما احتجت أيضاً أن أذكر نفسي أن أحسب AG في كل مجموعة شوارد.

الحالة (5):

حضرت امرأة عمرها 65 سنة بشكوى كثرة نسيان خفيفة الشدة. إنها تعيش مع زوجها فريد وقطعتها (سدني وتابرت) وهي لم تدخل عيادة طبيب منذ 25 سنة. التحاليل المخبرية: $\text{Na} : 124 \text{ mEq/L}$ ، $\text{K} : 4.2 \text{ mEq/L}$ ، $\text{Cl} : 90 \text{ mEq/L}$ ، $[\text{HCO}_3^-] : 24 \text{ mEq/L}$ ، $\text{Cr} : 1.0 \text{ mg/dl}$ ، الغلوكوز 90 mg/dl ، $\text{BUN} : 14 \text{ mg/dl}$. لماذا تفكر؟

الجواب:

راجع Fig. 3- 1، Fig 3 - 2، و Fig. 3- 3. إنك تفضل أن تعرف الأسمولية المقاسة، إنها 260 mOsm/L، والفجوة الأسمولية 2mOsm/L. هذه المريضة لديها نقص صوديوم دم مع نقص توترية. إن نقص صوديوم الدم مع نقص التوترية ناجم دائماً عن ضعف إفراغ الماء يوجد مدخول مستمر من الماء. بشكل منظم:

١. هل هناك قصور كلوي؟ الكرياتينين طبيعي، الأمر الذي ينفي القصور الكلوي.
٢. هل هناك دليل على وجود ECFV مرتفع أو منخفض بشكل غير طبيعي؟ نبحت بدقة عن حالة وذمية أو عن دليل على وجود نفاذ ECFV. لا يوجد. نقيس تركيز صوديوم البول، إنه 45 mEq/L، الذي يضاد نفاذ ECFV أو الاضطرابات الوذمية.
٣. هل المريضة تأخذ المدرات التيازيدية؟ لدى امرأة مسنة، قد ينجم نقص صوديوم الدم عن المدرات التيازيدية التي تعطى لمعالجة فرط ضغط الدم، ليس لدينا قصة حول هذا الأمر.
٤. هل هناك دليل أو اضطراب أو هل المريض يتناول دواء مسؤول عن إحداث SIADH (شاهد بدقة Fig. 3-2)؟
٥. هل هناك دليل على وجود قصور كلوي أو نقص نشاط درق؟ عند الاشتباه بذلك، أطلب التحليل الملائمة.
٦. أخيراً، نفكر بما يدعى حمية «التوست والشاي».

إذا كان إفراغ الذوائب منخفضاً ومدخول الماء مرتفعاً بما يكفي لدى مريض لديه ضعف في تمديد البول، عندها قد يتطور نقص صوديوم. في الكهول الأميركيين يتراوح حمل الذوائب الإلجباري اليومي الوسطي ما بين 900 - 600 mOsm وهو يتألف بشكل أساسي من البولة والشوارد (أغلبها الصوديوم والبوتاسيوم). الكلية الطبيعية قادرة على تمديد البول حتى حد أدناه 50 mOsm/L، أو على تكثيفه حتى حد أعلاه 1200 mOsm/L. لذلك، يمكن أن يكون حجم البول خلال 24 ساعة مرتفعاً بشكل تقريبي حتى: $900\text{mOsm}/50\text{mOsm/L}=18\text{L}$ ، على شكل بول ممدد أعظمية (حالة فرط الماء) أو أن يكون منخفضاً حتى $600\text{ mOsm/L}/1200\text{ mOsm} = 0.5$ ، على شكل بول مكثف بشدة (حالة المحافظة على الماء).

فامرأة مسنة تتناول قوتاً فقيراً بالبروتين و NaCl قد يكون لديها ضعف في إفراغ الماء ناجم عن نقص إفراغ الذوائب. قد يعادل حمل الذوائب لدى هذه المريضة حوالي 300mOsm/day، دعنا نقل إن تكثيف البول الأصغري الذي يمكنها أن تحققه هذه المريضة

الفصل العاشر

المسنة هو 150 mOsm/L، بدلاً من 50 mOsm/L، كم من الماء يمكن لثمل هذه المريضة أن تشرب دون أن يتطور لديها نقص صوديوم دم؟ بشكل تقريبي جداً:

$$2.5 \text{ L} = 300 \text{ mOsm} / 150 \text{ mOsm/L} + 1/2 \text{ L} \text{ (غير المحسوس به)}$$

بالنتيجة، إن مريضتنا ذات سعة التحميد الضعيفة هذه ومدخول الذوائب الفقير هذا قد يتطور لديها فرط صوديوم دم إذا شربت أكثر من 1.25 L.

إن اختلال التوازن الناشئ عن حمل الذوائب المنخفض، القدرة الضعيفة على إنتاج بول ممدد، ومدخول الماء الزائد هو الآلية التي تكمن خلف نقص صوديوم الدم المسبب عن حمية «التوست والشاي». إذا ازداد حمل الذوائب من 300 حتى 600 mOsm/day، عندها يمكن زيادة مدخول الماء حتى ما يقارب $4 \frac{1}{2} \text{ L/day} = 600 / 150 + 1/2 \text{ L}$ ، وتطور نقص صوديوم الدم يكون عندها أقل احتمالاً بكثير.

الحالة (6):

راجعت امرأة عمرها 45 سنة لديها داء سكري بسبب فرط بوتاسيمية. المريضة تشعر بحالة حسنة، ليس هناك قصة وهن. تتضمن أدويتها: 25 mg captopril ثلاث مرات/اليوم، 400 mg ibuprofen ثلاث مرات/اليوم حسبما تقتضيه الظروف، 10 mg glyburide كل يوم، وفيتامينات متعددة. ذكرت المريضة أنها كانت قد بدأت مؤخراً التدريب من أجل الاشتراك في منافسة رياضية triathlon.

تحاليلها المخبرية: Na : 138 mEq/L، $[\text{HCO}_3^-]$: 20 mEq/L، Cl : 100 mEq/L، BUN : 35 mEq/L، الكرياتينين 2.1 mg/dl، الغلوكوز 160 mg/dl، تحليل البول: البروتين 1+، الغلوكوز 2+، الثقالة: سلبية.

ما هي مقاربتك للتشخيص التفريقي، وماذا تفعل؟

1. أوقف أي إعطاء للبوتاسيوم.
2. احصل على ECG حالياً.
3. قم بسرعة مسح عقلي للمصادر المحتملة «الخفية» للبوتاسيوم و الأسباب الكامنة لفرط البوتاسيمية مثل:

- البنسلينات على شكل أملاح بوتاسية.
- البدائل الملحية (العديد منها يحتوي KCl).

- انحلال الدم.
 - نقل الدم.
 - الفرف المعدني المعوي.
 - انحلال العضلات المخططة.
 - الحروق.
 - الحرجة الكبرى.
 - الأدوية التي يمكن أن تسبب فرط بوتاسيمية.
4. أرسل عينات متكررة لتقصي البوتاسيوم (يتم سحب الدم دن وضع المكربة للإقلال من فرصة حدوث انحلال الدم).
5. راجع كل الأدوية التي يأخذها المريض.
6. حدد السبب المستبطن لفرط البوتاسيمية.

إن أسباب فرط البوتاسيمية المذكورة في 1 - Fig. 6. هذه المريضة الأكثر احتمالاً أن يكون لديها متلازمة نقص الألدوسترونية ناقصة الرينين (SHH) التي تتفاقم بـ **Ibuprofen** و **coptopril**. كما ينبغي التفكير بالقصور الكظري وعدم الحساسية النيبية للألدوسترون. يشير تركيز الكرياتينين بمقدار 2.1 mg/dl، إلى وجود درجة ما من القصور الكلوي أيضاً، والذي يمكن له أن يساهم في نقص إفراز البوتاسيوم. تذكر أن أسباب فرط البوتاسيمية يمكن أن تكون متأخرة، وأن المريض قد يكون لديه أكثر من أساس لفرط البوتاسيمية، إن ضرورة التدبير الحاد لهذا المرض عليها أمان أولهما فيما إذا كان هناك أو لم يكن تبدلات هامة في الـ **ECG** وثانيهما شدة فرط البوتاسيمية. يبدأ التدبير المزمّن بحمية استشارية وقوت منخفض البوتاسيوم، لأن الاحتباس الكلوي للبوتاسيوم هو المشكلة البدئية. إن فرط البوتاسيمية في **SHH** يستجيب عموماً لمدرات العروة أو للاستخدام المشترك لمدرات العروة مع القشرانيات المعدنية القوية **Fludrocortisone**. إن التأثير الجانبي الرئيسي لـ **Fludrocortisone**، هو الاحتباس الكلوي للصوديوم وفرط الحمل الحجمي. لذلك، ينبغي البدء بهذا الدواء تحت مراقبة حثيثة مع الانتباه له زن الجسم ومراقبة علامات فرط **ECFV**. بشكل عام، ينبغي تجنب **Fludrocortisone** في المرضى الذين لديهم قصة قصور قلب احتقاني هامة أو حالات أخرى تترافق مع احتباس الصوديوم، وينبغي إيقاف الأدوية التي يعرف عنها أنها تحدث فرط بوتاسيمية.

الحالة (7):

قبلت امرأة عمرها 50 سنة بالمشفى بغنيان معند، إقياء، وألم بطني. كشفت الصورة الشعاعية البسيطة للبطن وجود عِلْوَص Ileus، والذي زال بمص المفرزات الأنفي المعدي والسوائل الوريدية (0.9% Saline مع 30 mEq/L KCl). تقول المريضة إن ألمها البطني، الذي تحسن بالبدء بمص المفرزات الأنفي المعدي والسوائل الوريدية، قد عاودها الآن. الآن لديها حرارة 101.6 فارغهايت وضغطها الدموي هبط من 130/ 86 حتى 86/ 52، البطن ممض جداً، ولا يوجد أي أصوات معوية، ثخاليها المخيرية: $Na: 140 \text{ mEq/L}$ ، $K: 4.5 \text{ mEq/L}$ ، $Cl: 80 \text{ mEq/L}$ ، $[HCO_3^-]: 25 \text{ mEq/L}$ ، $Pco_2: 40$ ، $PH: 7.40$. ما هو تشخيصك؟ اضطراب حمض — أساس مركب.

الخطوة (1): من وجهة التحاليل المخيرية، لا يوجد اضطراب حمض — أساس واضح الـ PH ، Pco_2 ، و $[HCO_3^-]$ جميعها طبيعية.

الخطوة (2): وبما أنه ليس هناك اضطراب حمض — أساس واضح، فإن ملائمة المعاوضة ليست نقطة خلاف.

الخطوة (3): إن فجوة الصواعد $35 = (25 + 80) - 140$!، لذلك، يوجد حمض استقلابي ذو فجوة صواعد شديد (الأكثر احتمالاً أن يكون لبنياً). على الأرجح أن هذا الحمض هو نتيجة للإقفار المعوي. لماذا تركيز البيكربونات طبيعي؟ لأنه هناك قلاء استقلابي شديد بشكل مساوٍ. نحسب التبدل في فجوة الصواعد ونقارنه بالتبدل في تركيز البيكربونات. إن التبدل في فجوة الصواعد هو $23 = 35 - 12$. لذلك، في هذا الحمض اللبني، ينبغي أن يكون $[HCO_3^-]$ حوالي $9.7 = 15.3 - 25 = 23 / 1.5 - 25$ ، إذاً هناك قلاء استقلابي معاكس يدفع تركيز البيكربونات للأعلى مقدار 15.3 mEq/L ، في هذه الحالة. لذلك فإن $[HCO_3^-]$ الطبيعي يخفي اضطرابي حمض — أساس شديدين:

- حمض AG، بسبب الإقفار المعوي.
 - قلاء استقلابي بسبب الإقياء ومص المفرزات الأنفي المعدي.
- من الأهمية بمكان أن تتبع الخطوات الثلاثة في كل مجموعة ملفتة للانتباه من مخبريات الحمض — أساس تقوم بتقييمها، حتى ولو بدا كل شيء طبيعياً للوهلة الأولى. وإن حساب فجوة الصواعد كان أمراً أساسياً في حل هذه الحالة.

ACID-BASE, FLUIDS, AND ELECTROLYTES

made
ridiculously
simple



هذا الكتاب

إن الغاية من المقاربة السريرية لاضطرابات
الحمض - أساس، السوائل و الشوارد أن يكون
كتاباً سهلاً مختصراً بحيث يزود الطبيب بمقاربة
مباشرة من أجل حل حتى أكثر مشاكل السوائل،
الشوارد، والحمض - أساس تعقيداً. وهو كتاب
ذو فائدة لطلاب الطب، الأطباء المقيمين،
الممرضين، أخصائيي أمراض الكلى، أطباء العناية
الأولية، الجراحين وغيرهم من الأطباء ممن هو
مسؤول عن معالجة السوائل الوريدية.
وهو مرجع ممتاز بالنسبة لامتحانات البورد.

المؤلف

يطلب الكتاب على العنوان التالي:

دار علاء الدين للنشر والتوزيع والترجمة

دمشق ص.ب ٣٠٥٩٨

هاتف : ٥٦١٧٠٧١

فاكس : ٥٦١٣٢٤١